IL

POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA ED IGIENE

FONDATO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI — FRANCESCO DURANTE

SEZIONE CHIRURGICA

diretta dal Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Volume XXXVIII - Anno 1931

ROMA

N. 14 – Via Sistina – N. 14

1931

COLLABORATORI EFFETTIVI

DELLA

SEZIONE CHIRURGICA

Volume XXXVIII (1931)

Alberti dott. Vittorio, aiuto nel Sanatorio chirurgico di Reggio Calabria. Pag. 265.
Balice prof. Gaetano, lib. docente, aiuto nella 2a Clinica chirurgica della R. Università di Napoli. Pag. 213.
Barbera dott. Giovanni, aiuto chirurgo negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 1.
Barcaroli dott. Italo, aiuto chirurgo nell'Ospedale Umberto I di Ancona. Pagg. 589, 653.
Benedetti-Valentini dott. Fabio, aiuto chirurgo negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 525.
Benso dott. Francesco, assistente nell'Istituto di Batteriologia e di Immunologia della R. Università di Torino. Pag. 325.
Botto-Micca dott. Augusto, chirurgo primario nell'Ospedale Civile di Tarquinia. Pag. 606, 685.
Cairo dott. Gaetano, assistente nell'Ospedale Civile di Codogno. Pag. 161.
Calcagni dott. Amato, capitano medico, assistente nel 1o Reparto chirurgia dell'Ospedale militare di Roma. Pag. 620.
Calzolari dott. Torquato, aiuto chirurgo nell'Ospedale Civile di Avezzano. Pagg. 397, 457.
Cantelmo dott. O., lib. docente, Ospedali Riuniti di Napoli. Pag. 228.
Cioffi dott. Antonio, assistente vol. nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pagina 511.
Cirillo dott. Nicola, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Pisa. Pag. 465.
Costa dott. Antonio, assistente nell'Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Firenze. Pagg. 57, 109.
Di Natale dott. Luigi, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Torino. Pagina 21.
Docimo dott. Ludovico, assistente nella Clinica chirurgica generale della R. Università di Parma. Pag. 8.
Donati dott. Giuseppe Salvatore, assistente nella Clinica chirurgica generale e di Medicina Operatoria della R. Università di Pavia. Pagina 278.
Ferro Luzzi dott. Giovanni, assistente nell'Ospedale del Littorio di Roma. Pagg. 403, 474.
Filippa dott. Carlo, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 30.
Fogliani dott. Umberto, assistente vol. nella Clinica chirurgica della R. Università di Modena. Pag. 236.
Frassineti dott. Pietro, aiuto nell'Ospedale Civile di S. Giovanni in Persiceto. Pagg. 123, 174.
Gargano dott. Claudio, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Napoli. Pagina 545.
Giacobbe dott. Corradino, aiuto vol. nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 559.
Grasso dott. Rosario, assistente negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 335.
Gucci dott. Giuseppe, chirurgo primario e direttore sanitario degli Ospedali Riuniti di S. Giminiano (Siena). Pagg. 51, 244, 350, 481, 693.
Jura dott. Vincenzo, libero doc., aiuto nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 184.
Mariconda dott. Paolo, libero doc., aiuto nell'Istituto di Anatomia patologica degli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 491.
Miani dott. Arrigo, aiuto vol. nell'Istituto di Patologia speciale chirurgica della R. Università di Bologna. Pag. 708.
Midana dott. Alberto, assistente vol. nella Clinica chirurgica generale della R. Università di Torino. Pag. 21.
Mollo dott. Luigi, assistente nell'Ospedale Mauriziano Umberto I di Torino. Pag. 201.
Moriconi dott. Lamberto, assistente vol. nella Clinica chirurgica generale della R. Università di Pisa. Pag. 634.
Oliani prof. Ettore, chirurgo primario dell'Ospedale Regina Elena di Trieste. Pag. 288.
Pacetto dott. Giovanni, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pagine 76, 569.
Pandolfini dott. Rosario, lib. doc., aiuto nell'Istituto di Patologia speciale chirurgica dimostrativa della R. Università di Roma. Pagina 416.
Petta dott. Giorgio, aiuto chirurgo, medico e patologo degli Ospedali Riuniti di Roma. Pagg. 360, 494.
Purpura prof. Francesco, direttore dell'Istituto di Patologia chirurgica della R. Università di Palermo. Pag. 643.
Ragone dott. Saverio, junior, Bari. Pag. 292.
Rossi dott. Carlo, libero doc. e aiuto nella Clinica chirurgica generale della R. Università di Palermo. Pag. 303.
Scandurra dott. Salvatore, Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 441.
Scelba dott.ssa Maria, aiuto nell'Istituto di Anatomia patologica degli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 41.
Sirolli dott. Mario, Clinica chirurgica della R. Università di Perugia. Pag. 96.
Spinelli dott. Nino, Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pagg. 310, 450, 506.
Sussi prof. Luigi, Sezione chirurgica dell'Ospedale Civile Vittorio Emanuele III in Gorizia. Pag. 514.
Valdoni dott. Pietro, lib. doc., aiuto nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 140.
Vitale dott. Andrea, lib. doc., assistente vol. nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pagg. 30, 151, 257, 371, 559.
Wucherpfenning dott. V., lib. doc., assistente nella Clinica dermosifilopatica dell'Università di Münster (Westfalia). Pag. 379.

Indice alfabetico delle memorie originali pubblicate nell'anno 1931 sulla

Sezione Chirurgica del « POLICLINICO »

Volume XXXVIII (1931)

LAVORI ORIGINALI.

Addome (Sulle lesioni osservate nell'appendice sana nelle contusioni dell' —). — Dott. A. Miani. Pag. 708.

Adenocarcinoma delle ghiandole sudoripare. — Dott. L. Moriconi. Pag. 834.

Adenocarcinoma primitivo della cistifellea. — Dott. A. Cioffi. Pag. 511.

Agenesia; vedi Rene.

Ansa diatermica (Il taglio elettrico mediante l' —) nei piccoli interventi chirurgici. — Prof. V. Wucherpfenning. Pagina 379.

Appendice sana (Sulle lesioni osservate nell' —) nelle contusioni dell'addome. — Dott. A. Miani. Pag. 708.

Appendice; vedi Mixoma.

Arterie a tipo muscolare (Ricerche sperimentali sulle modificazioni delle —) in seguito a legatura. — Dott. I. Barcaroli. Pag. 653.

Arterie; vedi anche Simpaticectomia.

Ascesso in milza malarica (Sopra un caso di —). — Dott. A. Botto-Micca. Pag. 606, 685.

Astragalo; vedi Lussazioni.

Batteriofago-terapia (La —) nelle infezioni piogeniche localizzate. — Dott. G. Pacetto. Pag. 76.

Bile bianca (Genesi della —) e produzione sperimentale di calcoli biliari. — Prof. P. Valdoni. Pag. 140.

Bisturi elettrico (Studio sperimentale sulle alterazioni istologiche del —). — Dott. G. Gucci. Pag. 350.

Bisturi elettrico; vedi anche Taglio elettrico.

Calcemia ed affezioni tubercolari chirurgiche. — Dott. T. Calzolari. Pag. 397.

Calcoli biliari (Genesi della bile bianca e produzione sperimentale di —). — Prof. P. Valdoni. Pag. 140.

Calcolosi; vedi Litiasi.

Capillari (Malformazioni —). — Dott. A. Costa. Pagg. 57, 109.

Carcinoma sarcomatode della mammella (Contributo alla conoscenza del —). — Prof. L. Sussi. Pag. 514.

Castrazione; vedi Ermafroditismo.

Cavo del Douglas; vedi Cisti d'echinococco.

Cervello: perdite di sostanze; vedi Trapianto muscolare.

Cicatrizzazione delle ferite (Ricerche sperimentali sulla influenza della tiroide, del testicolo e dell'ovaio nel processo di —). — Dott. L. Di Natale e Dott. A. Midana. Pag. 21.

Cisti da echinococco (Su 170 casi di —) curati negli OO. RR. di Roma. — Dott. G. Petta. Pag. 360.

Cisti da echinococco del Douglas. — Dott. N. Spinelli. Pag. 450.

Cisti da echinococco della coda del pancreas. — Dott. G. Cairo. Pag. 161.

Cisti da echinococco retroperitoneale lomboiliaca destra. — Dott. S. Ragone. Pagina 292.

Cisti del meso sigmoideo (Sulla diagnosi di —). Importanza e vantaggi dello studio radiologico. — Dott. G. Petta. Pagina 494.

Cistifellea a fragola (Considerazioni su di un caso di —) e di calcolosi interstiziale. — Dott. R. Grasso. Pag. 335.

Cistifellea (La rigenerazione della —). — Prof. G. Balice. Pag. 213.

Cistifellea normale e patologicamente alterata (Studi sul potere di assorbimento della —). — Prof. P. Valdoni. Pag. 140.

Cistifellea; vedi anche Adenocarcinoma, Litiasi colecistica.

Cisti pancreatica (Considerazioni su di un caso di —). — Dott. F. Benso. Pag. 325.

Colon; vedi Fistola.

Colonna vertebrale; vedi Spondilosi.

Contusioni; vedi Addome.

Cotile (Fratture traumatiche del —) e lussazione centrale del femore. — Dott. P. Frassineti. Pagg. 123, 174.

Diatermia; vedi Ansa diatermica; Bisturi elettrico.

Digiuno; vedi Fistola.

Diverticolite (La —). Infiammazione del diverticolo di Meckel. — Dott. G. Gucci. Pag. 244.

Diverticolo di Meckel (Strozzamento, in ernia crurale destra, del —). — Dott. G. S. Donati. Pag. 278.

Diverticolo duodenale (Il —). — Dott. L. Mollo. Pag. 201.

Douglas; vedi Cavo del —.

Drenaggio duodeno-epato-pancreatico; vedi Ulcera gastro-duodenale.

Duodeno; vedi Diverticolo duodenale, Ulcera.

Echinococco; vedi Cisti da —.

Elettrochirurgia; vedi Bisturi elettrico, Taglio elettrico.

Emangiomi (Sulle classificazioni e la dottrina degli —) e delle malformazioni capillari. — Dott. A. Costa. Pagg. 57, 109.

Ematuria da tonsillite. — Dott. N. Spinelli. Pag. 506.

Ematuria; vedi anche Ipernefroma.

Ermafroditismo (pseudo —) maschile familiare (Sullo —) e sulle modificazioni secondarie sessuali in seguito alla castrazione. — Prof. R. Pandolfini. Pag. 416.

Ernia crurale destra (Strozzamento del diverticolo di Meckel in —). — Dott. G. S. Donati. Pag. 278.

Erniite; vedi Peritonite.

Femore (Fratture traumatiche del cotile e lussazione centrale del —). — Dott. P. Frassineti. Pagg. 123, 174.

Ferite; vedi Cicatrizzazione delle —.

Fistola gastro-digiuno-colica (Patogenesi, profilassi e cura). — Dott. N. Spinelli. Pag. 310.

Gangliectomia simpatica-lombare (La —). — Dott. G. Gucci. Pag. 481.

Ghiandole sudoripare (Adenocarcinoma delle —). — Dott. L. Moriconi. Pag. 634.

Infezioni piogeniche localizzate (La batteriofago-terapia nelle —). — Dott. G. Pacetto. Pag. 76.
Ipernefroma della fossa lombare di sinistra (Un caso di recidiva d' —) con ematuria dopo nefrectomia. — Dott. S. Scandurra. Pag. 441.
Lesioni; vedi Appendicite.
Leucociti (La sopravvivenza dei —) in alcune affezioni chirurgiche. — Prof. C. Rossi. Pag. 303.
Linfangioma del mesentere (Un caso di —). — Dott. T. Calzolari. Pag. 457.
Liquido cefalo-rachidiano (Le modificazioni del —) nel morbo di Pott. — Dott. L. Docimo. Pag. 8.
Litiasi colecistica (Ricerche sperimentali e risultati pratici in rapporto alla cura chirurgica della —). — Prof. G. Balice. Pag. 213.
Litiasi; vedi anche Calcolosi.
Lussazioni isolate dell'astragalo (Considerazioni sulla patogenesi e sulla terapia delle —). — Dott. F. Benedetti Valentini. Pag. 525.
Malaria; vedi Milza malarica.
Mammella; vedi Carcinoma.
Meckel; vedi Diverticolite, Diverticolo di —.
Mesentere; vedi Linfangioma.
Meso sigmoideo; vedi Cisti del —.
Milza malarica (Sopra un caso di ascesso in —). — Dott. A. Botto-Micca, Pag. 606 685.
Mixoma (pseudo —) del peritoneo, d'origine appendicolare. (Contributo alla conoscenza del —). — Dott. V. Alberti. Pagina 265.
Morbo di Pott (Le modificazioni del liquido cefalo-rachidiano nel —). — Dott. L. Docimo. Pag. 8.
Nefrectomia; vedi Ipernefroma.
Nervi periferici (Distribuzione delle fibre nei tronchi nervosi e chirurgia dei —). — Prof. F. Purpura. Pag. 643.
Osso (Contributo allo studio sulla patologia del tessuto germinativo dell' —). — Dott. G. Ferro Luzzi. Pag. 474.
Osteocondrite dissecante (L' —). — Dott. I. Barcaroli. Pag. 589.
Osteomielite; vedi Virus.
Ovaio; vedi Cicatrizzazione delle ferite.
Pancreas; vedi Cisti.
Pelvi renale; vedi Rene.
Peritoneo (Comportamento del —) nell'assorbimento dei coloranti liquidi e delle particelle solide. — Dott. G. Gucci. Pagina 693.
Peritoneo; vedi anche Mixoma.
Peritonite tubercolare con erniite specifica. — Prof. O. Cantelmo. Pag. 228.
Pielografia (Le diagnosi dei tumori renali attraverso la —). Possibili cause d'errore. — Dott. N. Cirillo. Pag. 465.
Piloro (Neo-); vedi Ulcere.
Rachianestesia tutocainica (La riserva alcalina e il pH del sangue nella —). — Dott. U. Fogliani. Pag. 236.
Radiologia; vedi Cisti del meso sigmoideo, Pielografia, ecc.
Reflusso (Il —) vescico-uretrale. — Prof. A. Vitale. Pag. 151.
Rene (La funzionalità del —) studiata con l'eliminazione dell'indaco carminio. — Prof. A. Vitale. Pag. 371.
Rene policistico (Un caso di —). — Dott. A. Calcagni. Pag. 620.
Rene (Sopra un caso di agenesia del —) con papillomatosi diffusa della pelvi. — Prof. P. Mariconda. Pag. 491.
Reni; vedi anche Tumori renali.
Simpaticectomia periarteriosa (Di una grave complicanza della —): la rottura della parete dell'arteria. — Dott. C. Gargano. Pag. 545.
Spondilosi ossificante traumatica tipo Bechterew. — Dott.ssa M. Scelba. Pag. 41.
Stomaco (Sul volvolo dello —). — Dott. G. Barbera. Pag. 1.
Stomaco; vedi anche Fistola, Ulcera.
Taglio elettrico (Il —) mediante l'ansa diatermica nei piccoli interventi chirurgici. — Prof. V. Wucherpfenning. Pag. 379.
Tessuto germinativo; vedi Osso.
Testicolo (Su di un tumore epiteliale maligno primitivo del — nell'infanzia). — Dott. M. Sirolli. Pag. 96.
Testicolo (Su due casi di torsione spontanea del —). — Prof. A. Vitale. Pag. 257.
Testicolo, Tiroide; vedi anche Cicatrizzazione delle ferite.
Tonsillite; vedi Ematuria.
Trapianto muscolare libero adoperato per colmare perdite di sostanza cerebrale: evoluzione ed esiti (Il —). — Dott. G. Pacetto. Pag. 569.
Traumatismi; vedi Contusioni.
Tubercolosi chirurgiche; vedi Calcemia.
Tubercolosi; vedi a. Peritonite tubercolare.
Tumore epiteliale maligno primitivo (Su di un —) del testicolo nell'infanzia. — Dott. M. Sirolli. Pag. 96.
Tumori renali (Le diagnosi dei —) attraverso la pielografia. Possibili cause d'errore. — Dott. N. Cirillo. Pag. 465.
Tumori; vedi Adenocarcinoma, Carcinoma, Linfangioma, Mixoma.
Ulcera gastro-duodenale sperimentale consecutiva al drenaggio duodeno-epatopancreatico (Sull' —). — Dott. C. Giacobbe e Prof. A. Vitale. Pag. 559.
Ulcera gastro-duodenale (Ulteriori 200 casi di intervento per —). — Prof. E. Oliani. Pag. 288.
Ulcere del neo-piloro (Considerazioni sulle —). — Dott. G. Ferro Luzzi. Pag. 403.
Ureterale: antiperistalsi — (Contributo sperimentale alla conoscenza dell' —). — Dott. C. Filippa e Prof. A. Vitale. Pagina 30.
Uretra; vedi Reflusso.
Vescica; vedi Reflusso.
Vie urinarie; vedi Pelvi renale, Uretere.
Virus filtrabile osteomielitico (Sul —). — Prof. V. Jura. Pag. 184.
Volvolo (Sul —) dello stomaco. — Dott. G. Barbera. Pag. 1.

RIVISTE SINTETICHE.

Metabolismo basale (Il —) nelle affezioni chirurgiche. — Dott. G. Gucci. Pag. 51.

Anno XXXVIII Roma, 15 Gennaio 1931 Num. 1

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI. — I. - G. Barbera: *Sul volvolo dello stomaco.* — II. - L. Docimo: *Le modificazioni del liquido cefalo-rachidiano nel morbo di Pott.* — III. - L. Di Natale e A. Midana: *Ricerche sperimentali sulla influenza della tiroide, del testicolo e dell'ovaio nel processo di cicatrizzazione delle ferite.* — IV. - C. Filippa e A. Vitale: *Contributo sperimentale alla conoscenza dell'antiperistalsi ureterale.* — V. - M. Scelba: *Spondilosi ossificante traumatica tipo Bechterew.*

RIVISTE SINTETICHE. — G. Gucci: *Il metabolismo basale nelle affezioni chirurgiche.*

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale al Policlinico Umberto I - Roma - II Padiglione Chirurgia

Primario: Prof. O. Margarucci

Sul volvolo dello stomaco.

Dott. Barbera Giovanni, aiuto degli Ospedali Riuniti.

Il volvolo dello stomaco è un'affezione piuttosto rara, tanto che Boppe ne ha raccolto soli 44 casi in tutta la letteratura fino al 1928 e ha pubblicato le sue osservazioni, con un contributo personale di un caso, nel volume di Hartmann « Chirurgie de l'Estomac et du Duodénum » Masson (1928).

La prima osservazione pubblicata è di Mazzotti, su un caso osservato nell'Ospedale Maggiore di Bologna nel 1874. Si trattava di uno stomaco biloculato, di cui la parte pilorica aveva ruotato sull'asse longitudinale di un giro intero, facendo perno sulla zona ristretta mediogastrica e « si era fissata in questa posizione alla parete addominale formando così una stenosi permanente e quindi un ostacolo al passaggio delle materie alimentari ». Il Mazzotti attribuì tale torsione alla tosse continua da cui era travagliata la paziente che era sofferente di tbc. polmonare. Il quadro clinico fu quello di una stenosi pilorica grave.

Secondo la classificazione di von Haberer e Kocher, lo stomaco può torcersi su 2 assi. Uno di essi va dal cardia al piloro e costituisce cioè l'asse stesso dello stomaco. La torsione su questo asse dà il volvolo detto « organo-assiale ». Un secondo asse invece perpendicolare quasi al primo passa per il piccolo epiploon, riunisce le due curvature circa nel loro punto di mezzo e si prolunga al disotto della grande curvatura sul legamento gastro-colico. Il

volvolo su quest'asse è detto mesenterico-assiale. Inoltre nel caso di volvolo organo assiale, la grande curvatura può portarsi dal basso in alto e dall'indietro in avanti per 180° seguendo cioè il movimento peristaltico normale dello stomaco, il volvolo è allora detto « organo assiale isoperistaltico » oppure può portarsi dall'avanti all'indietro e dal basso in alto e il volvolo è detto « organo assiale antiperistaltico ».

Circa la posizione che viene ad assumere il colon trasverso, esso, se il legamento gastrocolico è corto, segue lo stomaco (volvolo infra-colico) se invece è molto rilasciato per ptosi del colon questo resta in sito (volvolo sopracolico) Borchardt.

Nel caso di volvolo mesenterico assiale, dalle osservazioni pubblicate si conclude che la parte di stomaco che si muove è quella pilorica che si porta in alto e a sinistra giungendo e anche sorpassando il cardia, che resta fisso indietro, e cioè la torsione si effettua dal basso in alto e da destra a sinistra, in modo che alla fine anche la grande curvatura diviene superiore come nel volvolo organo assiale. Sicchè la milza è descritta quasi sempre come rimasta *in situ*, solo in cinque osservazioni fu trovata scesa nella parte bassa dell'addome, il massimo spostamento da essa raggiunto fu la regione ombelicale, cioè la linea mediana. È ammesso inoltre che il volvolo sia sempre subtotale mai totale, perchè si dice che la grande tuberosità, resta sempre inamovibile e per conseguenza la torsione è subita più che altro dalla pars pilorica.

Dei 44 casi raccolti da Boppe, 23 riguardavano volvoli organo-assiali e di questi solo tre erano antiperistaltici, 18 riguardavano volvoli mesenterico-assiali, 3 casi lasciavano in dubbio sulla varietà per imprecisione della descrizione. Anche nella letteratura più recente non sono descritte altre torsioni se non su uno e uno solo dei due assi descritti. Anche nei trattati più moderni di anatomia patologica es. nell'articolo recentissimo di Siegmund sul trattato di Henke-Lubarsch (1928) non si fa menzione di volvoli misti.

Il caso seguente osservato nel reparto del prof. Margarucci al Policlinico Umberto I di Roma è del massimo interesse specialmente dal punto di vista anatomo-patologico e per il meccanismo con cui si è verificato.

Caso clinico. — Donna di 48 anni (T. Emilia) nessuna malattia notevole nell'anamnesi. Racconta di soffrire di tanto in tanto di coliche addominali mal caratterizzate, inizio e fine di solite brusche, insorgenti per lo più dopo pasti copiosi ma irregolarmente, con lunghi periodi di benessere, non accompagnate da vomito nè da altri disturbi e di durata variabile, ma per lo più brevi. Il 10 febbraio a mezzogiorno pranza abbondantemente. Subito dopo è colta da dolore epigastrico che cresce rapidamente divenendo intollerabile. In qualche ora l'addome diviene fortemente tumido, meteorico, e i dolori si diffondono in tutti i quadranti addominali divenendo intensissimi. Qualche conato di vomito, ma senza emissione di sostanze. Un clistere praticato nella notte non è seguito da evacuazione. Nella notte del 10 febbraio i dolori continuano tanto che al mattino dell'11 si decide a chiedere ricovero in ospedale. Giuntavi alle ore 3 viene subito esaminata dal medico di guardia. Si tratta di una donna molto obesa, quasi polisarcica, con un addome gigantesco, globoso, fortemente disteso per diffuso meteorismo. È in preda a violentissimi dolori addominali che la fanno contorcere, è in istato di grande agitazione e irrequietezza, e si lamenta continuamente. Il polso è piccolo, frequente, la *facies* stirata, ippocratica, coperta da sudore freddo. Tutti i quadranti addominali, fortemente distesi presentano suono timpanico specie nella zona ombelicale, sono dolenti alla palpazione e le pareti sono in istato di difesa. All'esame vaginale e rettale il Douglas appare libero, il fornice anteriore poco sporgente, la ampolla rettale appare vuota. La p. accettata con diagnosi di occlusione intestinale alta è inviata d'urgenza al 2° Padiglione Chirurgia. Giunta in corsia e mentre si provvede alla sua toilette prima d'in-

viarla in camera operatoria e alle prime cure (riscaldamento, ipodermoclisi, iniezioni eccitanti) si nota che il meteorismo è considerevolmente aumentato e si è diffuso ovunque; la cicatrice ombelicale è sporgente. Alla percussione il diaframma viene apprezzato come spinto in alto fino al livello della IV c., il timpanismo è ovunque intenso sull'addome, sugli ipocondri e specialmente a d. ove è scomparsa del tutto l'aja di ottusità epatica tanto da far pensare alla presenza di un diffuso pneumoperitoneo. Non si riesce a stabilire con certezza, data la grande distensione della parete se vi è o no versamento liquido endo-peritoneale. La parete addominale è sempre rigida, contratta, dura come una tavola, ma l'ammalata si lamenta meno del dolore alla palpazione; il polso diviene quasi impercettibile, si manifesta cianosi delle labbra e dei pomelli, la cute è di colorito terreo, le estremità fredde, il sensorio, calmatasi spontaneamente l'agitazione, diviene ottuso; si ha anche perdita di urina. Con diagnosi di peritonite diffusa da perforazione gastrica si porta l'ammalata in camera operatoria, un'ora dopo il suo arrivo in ospedale, alle nove dell'11 febbraio, 21 ore dopo l'inizio della sindrome.

Operazione (prof. Margarucci).

Anestesia locale per infiltrazione scurocainica. Incisione xifo-ombelicale che, per la procidenza dell'addome, risulta lunga 15 centimetri. Una piccola apertura sul peritoneo permette la fuoruscita di gas fetido sotto forte pressione. Allargata l'apertura esce abbondante liquido di colorito bruno commisto con residui alimentari, (si riconoscono facilmente frammenti di vegetali, fagioli, pezzetti di carne, ecc.) che presentano odore nauseante. Evacuate queste sostanze si riesce a vedere in parte lo stato dei visceri del cavo. Nella parte corrispondente ai 3/4 superiori della incisione laparotomica si scorge una enorme sacca sferoidale che presto viene riconosciuta essere costituita dallo stomaco a pareti molto distese. Estesa verso l'alto e al davanti della superficie della sacca è tesa una membrana che mantiene in un certo grado di fissità lo stomaco e che viene riconosciuta essere il mesocolon trasverso. Non si vede in alcun modo nè l'omento nè il colon trasverso. Introdotta la mano nella parte inferiore della ferita, al di sotto della sacca gastrica, si percepiscono le varie anse del tenue in forma di cordoni vuoti e contratti nuotanti nei resti del contenuto liquido del cavo peritoneale. Ricercando il grande epiploon e il colon trasverso che si presume siano situati al di sopra dello stomaco verso il diaframma ed esplorando con la mano e deprimendo la sacca gastrica si riesce ad afferrare il bordo libero dell'omento; questo viene tirato in basso facendolo scivolare al davanti della sacca gastrica e successivamente ad esso, facendoli discendere dall'alto e da d. obliquamente in basso verso sinistra si possono esteriorizzare anche i vari settori del colon trasverso e da ultimo anche lo stomaco. Si vede allora, durante la manovra, che la situazione anomala delle varie parti dello stomaco è ancora più complicata. Si vede che tutta la parte s. dello stomaco compresa la grande tuberosità, la milza e il legamento gastrosplenico, sono del tutto portati a d. della linea mediana, tanto che la faccia laterale della milza si è posta in intimo contatto con la vescicola biliare. Cosicchè si procede in due tempi; dopo aver portato il grande epiploon, il colon trasverso, il legamento gastrocolico, e la grande curvatura dall'alto in basso e da d. a s. obliquamente, si afferra la milza e la grande tuberosità che già per la manovra precedente sono stati attirati nella ferita e li si spinge a s. La regione antrale, la regione piloro-duodenale e la piccola curvatura non hanno subìto grandi spostamenti e si possono facilmente estrarre dall'angolo superiore della ferita laparotomica anche a causa del grande sviluppo del mesogastrio. Si vede così che esiste una marcata gastrocoloptosi, lo stomaco è più che raddoppiato di volume e sorpassa di quattro dita la linea bisiliaca. Rimesse a posto le varie parti si solleva in alto il complesso epiploon colon-trasverso mesocolon stomaco e si accerta facilmente l'esistenza di una chiazza nera corrispondente a tessuti cancrenati e in isfacelo appartenente alla parete posteriore dello stomaco stesso presso a poco nella regione antrale. Al centro di tale zona esiste una lunga perforazione verticale estendendosi dalla piccola alla grande curvatura e infine alla lacerazione della parete gastrica ne corrisponde un'altra sia in alto che in basso sul mesogastrio e sul mesocolon trasverso continuandosi così su essi, sotto forma di lacerazione cancrenata la perforazione dello stomaco. In definitiva cioè la grande cavità peritoneale comunica con la retrocavità degli epiploon sia attraverso la lacerazione del mesogastrio sia attraverso quella del mesocolon trasverso corrispondenti alla perforazione della *pars antralis* dello stomaco.

Questa vasta superficie longitudinale cancrenata e perforata corrisponde al punto in cui lo stomaco si è ripiegato su se stesso lungo l'asse mesenterico e cioè al punto ove maggiore è stata la compressione e l'ischemia.

Viene chiusa la perforazione con doppio piano di sutura dopo avere escisso i margini sfacelati. Fatta una rapida pulizia del cavo peritoneale con abbondante immissione di soluzione fisiologica calda, in modo da rimuovere almeno in parte l'enorme quantità di materiali versati dallo stomaco, si pongono 4-5 punti a tutto spessore attraverso i margini della ferita e si lasciano due zaffi di garza per drenaggio.

La paziente muore nella stessa giornata con progressivo peggioramento delle condizioni cardiache.

Quello che costituisce il massimo interesse di questo caso è che esso non può essere nettamente collocato fra le forme organo assiali nè fra quelle mesenterico-assiali. Risulta chiaro dalla descrizione della posizione assunta dai vari segmenti dello stomaco e degli altri organi e dai rapporti assunti fra di loro che il volvolo era « *Misto* ». Infatti il colon trasverso con il grembiule epiploico furono trovati raccolti in alto e verso D. al di sopra della sacca gastrica dilatata e il legamento gastro-colico era stirato sulla faccia anteriore dello stomaco al di sopra e al davanti di essa mentre in basso appariva rivestita dal mesocolon buona parte della faccia posteriore dello stomaco. Da questo si deduce che era avvenuta una torsione organo assiale isoperistaltica infracolica di 150-160° secondo la classificazione di von Haberer e Kocher. D'altra parte invece fu trovato che la grande tuberosità e la milza erano stati nettamente portati a D. della linea mediana tanto che la faccia laterale della

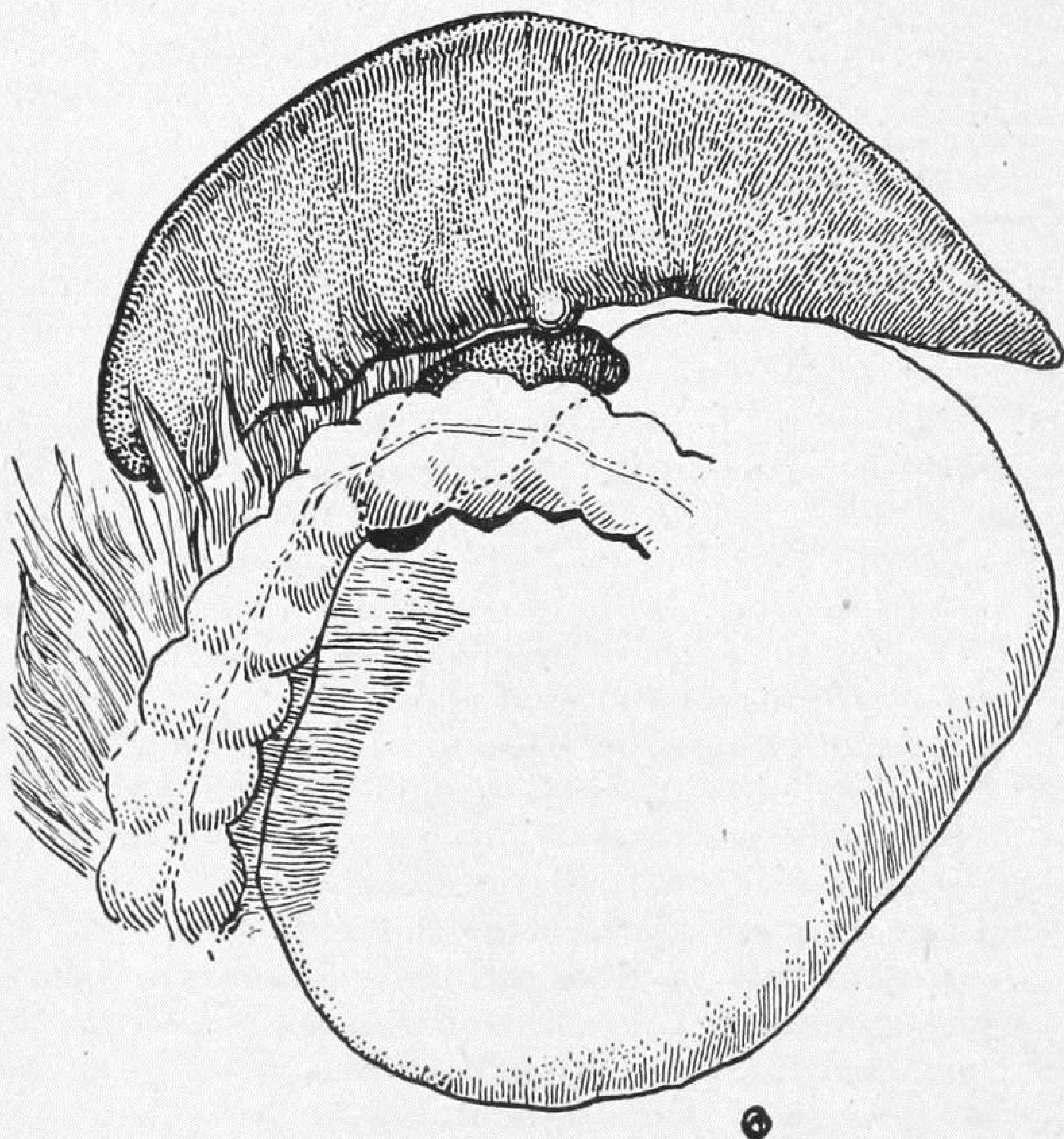


FIG. 1. — Posizione degli organi (figura schematica).

milza era a contatto con i vasi biliari. La torsione era perciò avvenuta anche nel senso mesenterico assiale. Dunque il meccanismo fu doppio, lo stomaco si torse quasi a spirale, a passo di vite. Inizialmente si trattava di uno stomaco fortemente abbassato, tanto che quando ogni organo fu rimesso a suo posto ed esteriorizzato dalla ferita si vide che la grande curvatura sorpassava di quattro dita la bisiliaca giungendo quasi al pube, esisteva anche una no-

tevole gastroectasia. Il mesograstrio era di lunghezza straordinaria e molto sottile flaccido, anche la milza era discesa nell'addome insieme con lo stomaco e col legamento gastrosplenico. Questi organi perciò erano ampiamente mobili fluttuanti nell'addome e si sarebbe potuto far compiere ad essi qualsiasi movimento; inoltre lo stomaco dalla posizione normale, quasi verticale, era divenuto orizzontale, si era cioè adagiato nel cavo addominale e per conseguenza la parte che era veramente discesa, ptosica era la grande tuberosità con la milza, e così la grande curvatura era divenuta orizzontale e anzi obliqua da S. a D. e dall'alto in basso, invece il duodeno mantenuto fisso dal peritoneo parietale e il piloro erano quasi in sede normale. Si capisce perciò che questo stomaco così mobile, dopo il pasto copioso e sollecitato dai movimenti peristaltici potè compiere spostamenti molteplici. La grande tuberosità e la milza ad essa solidale si portarono verso la linea mediana; ma poichè erano più basse dei rimanenti settori dello stomaco, per far questo dovettero nello stesso tempo innalzarsi sicchè si mossero da D. verso S. e dal basso verso l'alto obliquamente. Giunti sulla linea mediana il movimento peristaltico prese anche la grande curvatura, questa, per seguire la grande tuberosità e la milza che sempre più tendevano a portarsi in alto e a destra, dovette a sua volta ruotare dal basso verso l'alto e dall'avanti all'indietro in senso isoperistaltico, strisciando sulla parete addominale anteriore. In questo movimento di rotazione la grande curvatura si trascinò dietro il legamento gastrocolico e poi il colon trasverso e il grande epiploon, questi organi si ficcarono nello spazio subfrenico di D., mentre la milza, avendo finito la rotazione sull'asse mesenterico assiale, si trovò a contatto con la vescicola biliare. Il centro delle torsioni, la cerniera su cui lo stomaco ruotò era costituita dalla regione piloro-duodenale e dall'antro dello stomaco che erano poco ptosici e perciò meno mobili. In questa zona le torsioni avevano il loro fulcro e perciò quivi l'ischemia grave e prolungata stabilì presto la cancrena e indi la perforazione.

Data la possibilità, dimostrata dal presente caso, di torsioni complesse dello stomaco su vari assi si deve completare la classificazione di von Haberer e Kocher con una divisione speciale per queste forme che si possono denominare « Miste » o « Complesse ». Esse avvengono sui due assi, quello dell'organo e quello del mesentere insieme, anche se con prevalenza su uno di essi. Teoricamente è prevedibile che solo la gastrectasia e la ptosi accentuata dello stomaco con allungamento e debolezza dei meso possa dar luogo a tali torsioni che invece non si saprebbero concepire p. es. nelle forme complicanti l'ulcera callosa della piccola curvatura con perigastrite, aderenze e fissità dello stomaco; in questo caso il volvolo non potrà essere che organo assiale isoperistaltico. Questo caso inoltre si allontana da quelli descritti finora per il grave spostamento subito dalla milza che, dalla loggia splenica avendo migrato nell'addome, potè raggiungere, attirata dallo stomaco, la faccia inferiore del fegato. Questo caso infine dimostra che esiste un volvolo totale completo e che la grande tuberosità non è sempre fissa, inamovibile a S., ma può compiere movimenti di rotazione completi sull'asse mesenterico assiale. Concludendo credo che sia bene ammettere nelle varietà di volvolo dello stomaco le forme complesse e totali e considerarle come una complicazione possibile della ptosi accentuata di quest'organo.

La cancrena delle pareti gastriche in caso di volvolo è rara e tardiva. Nel caso di Boppe però era già ben evidente ed estesa dopo 15 ore e con una larga perforazione. Altri casi ne sono riportati da Oltmann, Wilke, Collischon, Stanischeff ecc.

Si è visto che nel nostro caso, dopo 21 ore dall'inizio della sindrome era già ben sviluppata ed era ampia tanto che la perforazione esistente al centro della zona cancrenata faceva comunicare la retrocavità degli epiploon col cavo peritoneale avendo interessato anche il mesogastrio e il legamento gastrocolico. Solo Neumann cita una larga lacerazione dell'epiploon gastrocolico complicante il caso da lui osservato.

Nel nostro caso non esisteva sullo stomaco nè ulcera nè cancro. Specialmente l'ulcera della piccola curvatura è frequente nella determinazione del volvolo (15 osservazioni) sia per le aderenze della zona ulcerosa, sia per la perigastrite, per la creazione cioè di un punto fermo, inamovibile, intorno a cui l'organo, sollecitato dalle forze peristaltiche, più facilmente può ruotare. Invece nel nostro caso, come nella massima parte dei volvoli idiopatici (27 osservazioni) la causa è da ricercare nella ptosi, nella gastrectasia e nella lassità dei legamenti. Il punto inamovibile invece era il piloro e l'antro, che meglio sospesi non erano ptosici.

Dal punto di vista sintomatologico sono della massima importanza le crisi dolorose lamentate dalla p. nel passato. Esiste certamente un volvolo temporaneo, transitorio dello stomaco. È cioè possibile, che forse in rapporto con l'esagerata peristalsi, in stomaci ptosici o affetti da ulcera callosa con perigastrite, lo stomaco venga torto non definitivamente, ma per un periodo di tempo più o meno breve e che in seguito possa detorcersi spontaneamente. Tale fenomeno si traduce con una crisi dolorosa che dura per tutto il periodo in cui dura la torsione. Spesso infatti nell'anamnesi di p. affetti da volvolo furono messe in evidenza tali crisi a inizio e fine brusche e di solito di breve durata. Queste crisi risultavano dall'anamnesi della nostra p.

Cosicchè il volvolo acuto spesso segue a una serie di crisi di volvolo temporaneo e cioè arriva una occasione in cui lo stomaco non riesce più a detorcersi e si costituisce il quadro del volvolo acuto, come del resto succede per l'intestino.

Boppe riporta anche osservazioni radiologiche in cui furono visti volvoli transitori: in un caso di Rosselet, mentre si faceva l'esame radiologico di un p. sospetto di ulcera, si vide un'immagine molto caratteristica. In alto si vide una tasca gastrica ripiena di bario, poi il bario formò al di sotto una linea filiforme orientata dall'alto in basso e da s. a d., a questo punto faceva seguito una 2ª tasca situata a d. della linea mediana e continuantesi col piloro spostato a s. Un secondo esame eseguito qualche giorno dopo diede immagine radiografica normale. Anche in altre due osservazioni di Jaulin, Lemouzy, Marie si notò l'inversione del piloro portato verso s. E infine Moppert in un malato che da qualche anno soffriva di dolori epigastrici con meteorismo dopo i pasti notò lo stomaco situato in alto e spostato a d. con una camera d'aria molto ridotta. Due esami successivi mostrarono uno stomaco di forma e situazioni normali.

È perciò probabile che le crisi dolorose insorgenti nella nostra p. dopo i pasti copiosi fossero dovute a torsioni temporanee dello stomaco dilatato e abbassato e che ogni volta tali crisi siano finite (bruscamente, a detta

della p.) per spontanea detorsione dell'organo finchè l'ultima volta, non essendosi potuto detorcere lo stomaco, il volvolo acuto si sia costituito col quadro sopra descritto.

Nel nostro caso la diagnosi non fu fatta o meglio furono fatte due diagnosi parziali: il medico di guardia fece diagnosi di occlusione intestinale alta per il meteorismo enorme specialmente epigastrico, per le gravi condizioni generali, per i conati di vomito (la p. però non aveva vomitato, e questo segno doveva essere preso in considerazione). In reparto fu fatta diagnosi di peritonite da perforazione gastrica e infatti esisteva una peritonite da perforazione della chiazza di cancrena dello stomaco. Inoltre la paziente era già in 21ª h. e non c'era tempo da perdere per approfondire le ricerche. In casi più favorevoli è possibile fare la diagnosi con i segni più caratteristici: tumefazione timpanica dell'epigastrio, assenza di vomito, segno che contrasta con la diagnosi di occlusione intestinale, specialmente alta, impossibilità di sondare lo stomaco, sinistrocardia, precoce alterazione dello stato generale con tendenza al collasso ecc. Più facile è la diagnosi, almeno di presunzione, di volvolo intermittente.

La cura del volvolo è stata delle più varie nei casi pubblicati finora: detorsione semplice, detorsione e gastropessi con colopessi, semplice laparotomia esplorativa senza detorsione (Dujon), resezione più o meno ampia, detorsione con splenectomia di necessità, gastroenterostomia ecc. Il più spesso (10 casi) fu proceduto alla semplice detorsione (7 guariti e 3 morti). In 14 casi alla detorsione si aggiunge una operazione complementare (resezione, gastroenterostomia specialmente).

La mortalità è stata sempre alta. Lo stato generale dei malati è, come nel nostro caso, quasi sempre gravissimo. Si tratta di fare chirurgia di risparmio, è bene perciò praticare sempre l'operazione più breve e meno traumatizzante, preferibilmente in anestesia locale, senza preoccuparsi di curare oltre la torsione, le cause che l'hanno determinata, ulcera o ptosi, salvo ulteriori provvedimenti.

RIASSUNTO.

L'A. illustra un caso di torsione dello stomaco avvenuto contemporaneamente sui due assi dell'organo e poichè di tali torsioni complesse non si trova traccia nella letteratura essendo i volvoli dello stomaco molto rari, propone che si completi la classificazione di von Haberer e Kocher aggiungendo al volvolo organo assiale e al volvolo mesenterico assiale anche il volvolo misto o complesso, considerandolo come una complicanza delle pronunziate gastroptosi e gastrectasie.

BIBLIOGRAFIA.

L. Mazzotti. *Di un vomito infrenabile dipendente da strangolamento rotatorio dello stomaco.* Osp. Magg. Bologna; La Rivista Clinica, 1874.

Teplitz W. L. *Ueber Mageníleus.* Fortschr. zum. 50 jahrigen Amts. v. Prof. Netschajeff. S. Petersburg, Bd. 2, S. 312-318.

Rosselet A. e Gilbert R. *Observation radiologique d'un volvulus de l'estomac.* Journal de Radiologie et d'eléctrologie, vol. 6, n. 2, p. 76-80.

Boysen I. *Beitrag zur Kenntnis des partiellen Magenvolvulus bei einen Zwe. defekt, compliziert durch ein Blutendes Magengeschwur.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 117, H. 4, S. 768.

Giorgalopulo Demetrio. *Un caso di volvolo dello stomaco.* Arch. Ital. di Chirurgia, vol. 4, H. 6, p. 660.

LAPOINTE. *Volvulus de l'estomac*. Bull. et mém. Soc. de Chir., 1918, n. 36, p. 1921.
BOPPE. *Volvulus de l'estomac*. HARTMANN: *Chirurgie de l'estomac et du duodénum*. Masson (1928), con bibliografia fino al 1928.
BECKER. *Ueber die Magenverschlingung*. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 145, S. 203-232.
BREITKOPF. *Magenvolvulus*. Bruns' Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 140, H. 2, S. 297.
CHOISY et BABAIANTZ. *Contribution à l'étude du volvulus de l'estomac*. Act. radiol., Bd. 8, H. 5, S. 410.
COTTET. *Notes sur le volvulus de l'estomac*. Paris, 80 S.
FRIEDRICH. *Ein Fall von chronischen Magen und Duodenal volvulus*. Arch. f. Verdauungs Krankh., Bd. 41, H. 5/6, S. 350.
GALLART MONES. *Un caso di volvolo cronico dello stomaco*. Cronica med. mexicana, Bd. 26, n. 6.
HENSCHEN. *Die Invagination des Magens 151*. Tag. d. Dstch. Ges. f. Chir., Berlin, Stzg., v. 20, IV.
JEAN G. *Volvulus partiel de l'estomac*. Bull. et mém. de la Soc. nat. de chir., Bd. 53, n. 3.
KOPPENSTEIN. *Magenvolvulus als Nebenbenfund*. Gyògyàszat, Jg. 67, n. 25; Arch. f. Verdauungs. Krankh., Bd. 41, H. 5/6, S. 400.
LÄWEN. *Ueber einen Magenvolvulus mit perforierten De huungsgeschwüren der hinteren Magenwand*. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 206, H. 4/5, S. 319.
SCHMIEDEN. *V. u. H. Westhues. Ueber Invaginationen am Magen*. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 200.
H. SIEGMUND. *Die erworbenen Lage und Gestaltsabweichungen des Darmrohres in* HENK-LUBARSCH, 1929.

II.

CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI PARMA
diretta dall'On. Prof. RAFFAELE PAOLUCCI

Le modificazioni del liquido cefalo-rachidiano nel morbo di Pott.

per il Dott. LUDOVICO DOCIMO, assistente.

Nella diagnostica delle malattie del sistema nervoso l'esame del liquido cerebro-spinale rappresenta spesso, per gli elementi che da esso possono dedursi, un grande ausilio e una indispensabile pratica di principale importanza per un esatto indirizzo di diagnosi e qualche volta anche di cura.

Nei tumori cerebrali, nelle meningiti cerebro-spinali e in quelle tubercolari e sifilitiche, nelle sindromi emorragiche e in quelle da compressione midollare, il liquor presenta delle caratteristiche spesso costanti e che qualche volta sono specifiche per ogni singolo quadro morboso.

Sicard e Foix studiarono il comportamento del liquor anche nel morbo di Pott e nel 1910 comunicarono alla Società Francese di Neurologia le osservazioni che avevano avuto l'opportunità di raccogliere su individui affetti da tale malattia, affermando l'importanza semiologica delle loro ricerche, specie nelle paraplegie pottiche, che clinicamente non presentavano altri sintomi troppo evidenti. Essi esaminarono il liquor di 22 ammalati di spondilite tubercolare in evoluzione, dei quali 21 presentavano la lesione nel tratto dorso-lombare e 1 in quello cervicale della colonna vertebrale; in uno di questi ammalati la sintomatologia clinica era poco chiara, l'esame del liquor diede un reperto simile a quello degli altri casi e il decorso ulteriore del male, oltre a rendere più manifesta la lesione specifica, mise in

particolare rilievo l'importanza che bisogna dare in casi consimili al reperto del liquor.

Le osservazioni di questi AA. concernono le modificazioni che presenta il liquido cerebro-spinale, nel corso di un morbo di Pott, nei riguardi del colore, del contenuto in albumina, del rapporto tra il contenuto per mille in albumina e quello cellulare per mmc. e del numero degli elementi cellulari inteso nel senso assoluto.

Successivamente Brahic affermò l'importanza di tali dati, che spesso permettono di poter stabilire una diagnosi precoce.

Il colore nel 50 % dei casi è giallo, leggermente ambrato, qualche volta con riflessi verdastri; tale colorito però non è nè uguale nè costante; scompare poco dopo aver estratto il liquor, nè si osserva costantemente nello stesso ammalato sottoposto a punture successive.

L'albumina si troverebbe alquanto aumentata, a ciò non farebbe riscontro un aumento degli elementi cellulari (dissociazione albumino-citologica); in ogni caso reperto principale e quasi costante, ad una iperalbuminosi non corrisponderebbe una iperglobulia. Gli elementi cellulari non sarebbero come di norma 1-2 per mmc., ma più scarsi o addirittura assenti. In qualche caso a tutto ciò si aggiunge la coagulazione spontanea del liquor.

Dunque modificazione del colorito, dissociazione albumino-citologica, penuria o addirittura assenza di elementi cellulari, costituirebbero la sindrome di Sicard e Foix, la quale può osservarsi in diversa misura, a secondo forse della entità morbosa che rappresenta.

Essa va distinta di solito in tre gradi:

1) Reazione minima: liquido limpido, chiaro, non contenente albumose, con notevole quantità di albumina, assenza di linfociti, per mille di glucosio normale.

2) Reazione media: liquido leggermente colorato, con riflessi verdastri, non contenente albumose, con notevole quantità di albumina, assenza di linfociti, con proprietà emolitiche leggere o deficienti e scarso contenuto in glucosio.

3) Reazione massima: xantocromia e coagulazione spontanea del liquor, presenza di albumose, notevole quantità di albumina, leggera linfocitosi, emolisi netta, niente o poco glucosio. Questo ultimo grado corrisponde alla sindrome di Froin.

Prima di iniziare la esposizione delle ricerche, che sistematicamente ho praticato sul liquor di ammalati di tubercolosi della colonna vertebrale, ritengo opportuno riportare le vedute più moderne sugli aspetti e sulla posizione del liquor, per ciò che riguarda l'argomento in esame, tralasciando la questione sull'origine e sulla circolazione di esso, e analizzare i caratteri principali sui quali si basa la reazione di Sicard e Foix.

Nell'individuo normale il liquido cefalo-rachidiano raggiunge i 150-200 cmc. (Menninger, Wiliam C.); esso è incolore, limpido come acqua di rocca. Tale aspetto però può mutare per diverse entità morbose, tra l'altro può essere sanguigno in caso di emorragie cerebrali e midollari; per non confondere tali sindromi emorragiche con la puntura di un vaso determinata accidentalmente dall'introduzione dell'ago, si consigliano vari accorgimenti, tra cui raccogliere il liquido in tubi successivi (prova dei tre tubi di Tuffier e Milion), nei quali in tal caso si osserva una colorazione ematica di intensità decrescente.

Quando il sangue emorragico ha soggiornato per un certo tempo nello spazio subaracnoideo, scompare dal liquor il deciso aspetto sanguigno; esso allora si presenta di colorito giallastro, con variazioni al giallo-ambra o al giallo-verdastro, e si ha quel colore che comunemente si definisce xantocromico.

L'albumina contenuta nel liquor cerebro-spinale dell'individuo sano oscilla tra gr. 0,15-0,20 per mille e in genere si può ritenere che tali cifre, a parere concorde di quasi tutti gli AA., ne rappresentino il tasso normale.

Ho eseguito numerosi dosaggi dell'albumina, utilizzando il liquor estratto da operandi che si sottoponevano poi a rachianestesia, servendomi del rachialbuminometro di Sicard e Canteloube ed ho potuto osservare che il precipitato dell'albumina non ha mai raggiunto in tali casi la 1ª divisione del tubo, che corrisponde a gr. 0,22 per mille.

Tale tasso per cause patologiche può di solito elevarsi: nella meningite cerebro-spinale acuta raggiunge cifre molto alte, nelle infiammazioni croniche (meningite tabetica, sifilide nervosa, ecc.) è quasi sempre di poco superiore alla norma; nelle meningiti tubercolari invece il suo valore è sensibilmente superiore a quello che si riscontra nelle altre affezioni croniche.

Lochelongue riferisce che in linea generale si può ritenere che nelle affezioni croniche in genere l'albumina varii da gr. 0,30-1 per mille, mentre nelle meningiti tubercolari raggiunga gr. 1,50-3 per mille.

Si ritiene che allo stato normale l'albumina provenga dal sangue (Sicard) e non sembra che i pochi linfociti, che di solito si riscontrano nel liquor, possano dare luogo alla formazione di prodotti albuminoidi, essendo ospiti di passaggio del liquor stesso.

La citologia normale del liquido cefalo-rachidiano, conosciuta dopo i lavori di Sicard, Widal, Ravaut ed altri, è costituita dalla presenza di elementi cellulari, principalmente qualche linfocito o mononucleato, che sono di norma in numero di 0,1-3 per mmc. Tali elementi, seguendo le leggi generali della infiammazione, aumentano di numero sopratutto nelle affezioni meningee e la loro formula varia a seconda della lesione con la quale stanno in rapporto; si ha così mononucleosi nei processi subacuti e cronici, quelli acuti si accompagnano costantemente ad una polinucleosi.

In generale esiste un rapporto tra il numero degli elementi citologici contenuti in un mmc. e il tasso di albumina: l'aumento del valore dell'uno corrisponde all'aumento numerico degli altri; tuttavia in casi particolari non si osserva la coesistenza di tali valori, come avviene nella dissociazione albumino-citologica, che sembra costante nelle compressioni midollari e cerebrali.

Tanto il tasso albuminico che la dissociazione albumino-citologica sono più o meno apparenti, a seconda che il liquor viene prelevato rispettivamente dalla zona sottostante o da quella soprastante alla lesione che determina la compressione. Riser in un caso di Pott cervicale nel liquido sottostante alla lesione riscontrò aspetto xantocromatico, modica coagulazione e 3 gr. per mille di albumina, in quello soprastante, ottenuto con la puntura atlanto-occipitale, permaneva la xantocromia, non si osservava la coagulazione e l'albumina raggiungeva solo 1 gr. per mille, e ancora in un Pott lombare osservava xantocromia e coagulazione spontanea massiva e 5 gr. per mille di albumina nel liquor sottostante, al di sopra della lesione invece, assenza di coagulazione e albumina ridotta a gr. 2,5.

Osservazioni analoghe sono state fatte dallo stesso A. e da Cushing in casi di tumori midollari e di pachimeningite sifilitica; in un caso di Cushing le modificazioni del liquor prelevato al di sopra della compressione, scomparvero quando il lipiodol mise in evidenza una occlusione del sacco aracnoideo, mentre in esami precedenti erano state riscontrate alterazioni analoghe a quelle del liquor sottostante.

Queste osservazioni dimostrano che sia la xantocromia che l'iperalbuminosi possono riscontrarsi indipendentemente dalla suddivisione della cavità subaracnoidale e che d'altra parte il liquor soprastante alla lesione si altera in maniera transitoria e sino a quando gli elementi determinanti le modificazioni possono diffondersi a tutto il liquido cerebro-spinale.

Da altre osservazioni risulterebbe che la reazione di Sicard e Foix, che nel suo massimo è detta di Sicard-Froin, non è solo in rapporto con una sindrome compressiva del midollo o col ristagno del liquor in una cavità chiusa, poichè in casi di netta compressione midollare, O. Rossi prelevò al disotto della lesione, liquido incolore e con basso tasso di albumina; Besta in pararadicoliti acute riscontrò la classica sindrome di Froin, scomparsa poi completamente mediante iniezioni di siero ipertonico e punture successive. E ancora in due osservazioni di Riquier, di Pott neurologico, con xantocromia, coagulazione spontanea e iperalbuminosi, la sindrome fu meno evidente in uno dei casi, nel quale era più facilmente ammissibile l'avvenuta formazione di una sacca nello spazio sottoaracnoideo, anzichè nell'altro, nel quale tale eventualità potè essere manifestamente esclusa.



Dai vari concetti su esposti dai quali appare chiaro che le vedute dei vari AA. che si sono occupati dell'argomento, non sono perfettamente concordi; e volendo portare un contributo alla interpretazione della sindrome umorale, ho sottoposto ad esame un gruppo di 11 ammalati, dai quali mediante puntura, ho estratto 10 cc. di liquor, onde apprezzare in esso le eventuali modificazioni. Sempre che mi fu possibile, ho proceduto a doppia puntura, sia al disotto che al di sopra della lesione del rachide, per accertarmi delle possibili differenze che potesse presentare il liquor stesso, a seconda del segmento dal quale veniva prelevato. Dico subito che non ho mai trovato, tra i due campioni di liquor, sensibili diversità analitiche.

Come sede ho scelto, quando esisteva il gibbo, lo spazio intervertebrale possibile, immediatamente vicino a tale lesione; negli altri casi lo spazio contiguo a quello e a quei corpi vertebrali che l'esame clinico e quello radiologico svelano essere sede della lesione stessa. In seguito all'estrazione di liquor, non ho mai dovuto lamentare, contrariamente a quello che riferiscono Guillain e Laroche, alcuni inconvenienti nè immediati nè tardivi; questi AA. affermano che la puntura non è senza danno, essi infatti ebbero due casi di morte e per spiegarne il meccanismo ammettono che si debba invocare o uno shock determinato dalla decompressione brutale del midollo o una diminuzione importante della tensione, seguita da una perdita piccola, ma continua del liquor a traverso il forame di penetrazione dell'ago.

Io ho usato l'accortezza di adoperare aghi molto sottili ed ho estratto il liquor necessario in più riprese, otturando il padiglione dell'ago tre-quattro volte durante lo stillicidio del liquor. In un solo caso (II) immediata-

mente dopo la puntura, l'ammalata presentò segni di lipotimia e subito dopo cominciò ad accusare una cefalea intensa, che afflisse l'ammalata sino a sera, quantunque l'avessi obbligata al riposo continuo ed assoluto a letto, e in una posizione supina o a testa bassa.

Perdurando nel giorno successivo la cefalea pressochè immutata, seguendo il consiglio di Leriche e Wertheimer, ho iniettato all'inferma per via endovenosa 10 cc. di acqua bidistillata sterile e la cefalea in breve scomparve. Di tale pratica mi sono più volte avvalso nelle cefalee consecutive a puntura lombare per rachianestesia ed ho ottenuto costantemente buoni risultati.

Secondo Bériel, lo stato della pressione intracranica è espressione del volume cerebrale, che dipende tra l'altro dallo stato di idratazione dell'encefalo. Weed e Ribben, mettendo allo scoperto il cervello di animali ed iniettando per via endovenosa dell'acqua distillata, hanno notato che il cervello si rigonfia e sporge dalla breccia ossea; Faley e Leriche hanno riportato ed utilizzato tale esperimento in clinica. Poichè la cefalea pare sia legata verosimilmente ad una ipotensione intracranica, è ovvio che il procedimento citato debba riuscire utile. Quale sia precisamente il meccanismo di ciò si ignora, certo è che i risultati che si ottengono ne consigliano, in circostanze del genere, un largo impiego.

Non riporto, per amore di brevità le storie cliniche dettagliate dei casi presi in esame, di ognuno di essi citerò schematizzando quei dati che mi sembrano degni di rilievo, aggiungendo infine un quadro riassuntivo dei dati ricavati dall'esame del liquor.

Caso I. — C. Maria, di anni 32, da Fogazzolo.

Anamnesi familiare negativa. A 2 anni soffrì di polmonite, a 20 di influenza. Quattro anni fa pleurite secca bilaterale. Due anni or sono inizio dell'attuale malattia, con dolori al rachide. In seguito ascesso ossifluente alla radice della coscia sinistra. Miglioria dopo l'applicazione per 5 mesi di un busto gessato. Dopo un breve periodo di relativo benessere, ricomparsa dei dolori a cintura e formazione di una nuova raccolta ascessuale nella regione lombare. Obbiettivamente presenta rigidità della colonna e dolore alla pressione sulle ultime vertebre dorsali.

Reperto radiologico: Spondilite della XII D. e I L. con scomparsa del disco e incastonamento dei due corpi vertebrali.

Caso II. — F. Antonietta, di anni 18, commessa, da Parma.

La madre ha sofferto alcuni anni or sono di pleurite, di cui ora è guarita completamente. La p. a 13 anni ha avuto pleurite secca, di cui guarì dopo lunghe cure. Un anno fa cadde dall'alto di una scala, battendo col dorso per terra. Dopo un breve periodo di tempo, durante il quale non ebbe a lamentare nessuna conseguenza del trauma subito, cominciò ad accusare dolori alla regione sacrale, irradiantisi ai lombi. Oltre a ciò, lamenta attualmente facile stanchezza nella stazione eretta prolungata.

Reperto radiologico: Spondilite iniziale della I sacrale e spina bifida.

Caso III. — C. Camilla, di anni 22, nubile, casalinga, da Collecchio.

Nella fanciullezza soffrì per due volte di polmonite; a 10 anni ebbe appendicite con formazione di ascesso periappendicolare; a 13 anni cominciò ad accusare dolore al tratto lombare del rachide, difficoltà nei movimenti di flessione del tronco, facile stanchezza nella stazione eretta, anche se poco prolungata. Due anni dopo comparsa di un gibbo nella regione lombare, che in seguito andò sempre leggermente aumentando. Nella estate scorsa formazione di un ascesso ossifluente alla radice della coscia sinistra. Attualmente perdurano i fenomeni dolorosi a carico del rachide.

Reperto radiologico: Distruzione di alcuni corpi vertebrali, con tendenza all'anchilosi, ad eccezione della parte centrale, ove notasi un centro di rarefazione (caverna).

Caso IV. — C. Maria, di anni 21, nubile, da Parma.

Inizio dell'attuale malattia due anni or sono, con dolori alla regione lombare, accompagnati da febbre modica e serotina. Consecutivamente comparsa nella regione dei lombi, di un ascesso freddo. Accusa dolori agli arti inferiori e facile stanchezza di essi, tanto che l'inferma preferisce stare gran parte della giornata a letto.

Reperto radiologico: Cospicui fatti distruttivi a carico del corpo della V L.

Caso V. — D. Maria, di anni 40, da Busseto.

Alcuni anni or sono fu operata di appendicectomia e in seguito di mastoidectomia. Da alcuni mesi accusa dolori alla colonna lombare, che si irradiano verso le parti inferiori del corpo, difficoltà nei movimenti di flessione ed estensione del tronco, decadimento generale.

Clinicamente si osserva solo dolore provocato con la pressione sulle apofisi spinose delle prime vertebre lombari e modica rigidità del rachide nello stesso tratto.

Reperto radiologico: Spondilite della II L.

Caso VI. — P. Domenica, di anni 46, nubile, massaia, da Berceto.

A 19 anni pleurite essudativa a destra, a 20 periostite della VI costola, per cui fu sottoposta ad un atto operativo, dopo del quale stette bene. Ha goduto buona salute sino a quattro anni or sono, epoca in cui cominciò ad avvertire forti dolori alla regione dei lombi e nei quadranti antero-laterali dell'addome, disturbi che ebbero la durata di pochi giorni e poi scomparvero rapidamente.

Dopo un anno ebbe una ripresa dolorifica, questa volta con localizzazione nella regione lombare destra e irradiazioni alla coscia dello stesso lato, con ostacolo ai movimenti attivi e passivi dell'arto inferiore dello stesso lato. Ben presto si ebbe la formazione di un ascesso freddo nel triangolo di Scarpa, che in seguito a ripetuti svuotamenti, finì per fistolizzarsi.

Reperto radiologico: Spondilite della XII D. e I L.

Caso VII. — N. Eugenio, di anni 22, celibe, da Corniglio.

Nulla di patologico nei precedenti personali. L'anno scorso, durante il servizio militare, si ammalò, pare, di enterite acuta febbrile; pochi giorni dopo l'inizio della convalescenza, cominciò ad avvertire sensazioni dolorose vaghe al segmento lombare della colonna vertebrale e al lombo sinistro. Gradatamente i dolori si accentuarono e rimasero esclusivamente localizzati al rachide. Rimase a letto per circa 40 giorni e ne ebbe un certo beneficio, che però fu passeggero; anzi in seguito notò un peggioramento sempre più accentuato, consistente tra l'altro, in un indebolimento progressivo degli arti inferiori, tanto che ormai è così intenso, che gli inibisce la libera deambulazione e spesso la stazione eretta.

Reperto radiologico: Carie interessante la IV L., con tendenza alla deformazione della metà sinistra del corpo; anche la XI D. è rarefatta (spondilite iniziale).

Caso VIII. — G. Giuseppina, di anni 22, nubile, da Colorno.

A 8 anni soffrì di influenza, complicata a polmonite (?), che durò quattro mesi. A 18 anni ebbe pleurite essudativa destra, dopo di che stette per un anno relativamente bene; poi cominciò ad avvertire delle sensazioni dolorose a tutto l'arto inferiore destro, che in seguito divennero vivi dolori, tanto da costringerla a letto e renderle impossibile qualsiasi movimento attivo e passivo dell'arto stesso. Fu trattata con riposo, elioterapia e cure salso-iodiche, trattamento dal quale ebbe benefici effetti, tanto che i dolori si attenuarono sino al punto che potè lasciare il letto e riprendere, benchè stentatamente, la deambulazione. Da un mese nuova accentuazione dei fenomeni dolorosi all'arto inferiore, senza raggiungere però la gravità del precedente periodo.

Reperto radiologico: Spondilite della V L. con lieve scoliosi delle ultime vertebre lombari.

Caso IX. — O. Domenica, di anni 38, coniugata, da Corniglio.

La madre è morta per pleurite. A 30 anni ha avuto pleurite essudativa bilaterale, di cui guarì dopo 2-3 mesi di cure; qualche tempo dopo ebbe una peritonite essudativa tubercolare, di cui guarì completamente.

Sette anni or sono cominciò ad avvertire dolori nel tratto lombare della colonna vertebrale, che si esacerbavano con i movimenti del tronco e con la stazione eretta prolungata. Fu ricoverata in Ospedale e curata con riposo assoluto a letto ed eliote-

rapia. Dimessa migliorata, ebbe dopo poco una recrudescenza dei dolori e fu curata con ignipuntura della cute della regione lombare.

I fenomeni dolorosi si attenuarono, però si andò gradatamente istituendo un gibbo; portò un busto ortopedico per 1 anno e mezzo, ma senza apprezzabili risultati. Da tre mesi accusa dolori agli arti inferiori, senso di debolezza sempre crescente e formicolii; i dolori da accessionali, sono divenuti continui e sempre più intensi, sino a quando le è stata impossibile la deambulazione e la stazione eretta. Obbiettivamente: movimenti attivi degli arti inferiori lenti e stentati, i passivi provocano dolore. Non presenta disturbi della sensibilità; riflessi anormali assenti, i normali sono un po' accentuati.

Reperto radiologico: Spondilite della I-II-III L. con distruzione quasi completa del corpo della II e della III.

Caso X. — C. Umberto, di anni 23, celibe, fabbro, da Parma.

Sino all'età di 21 anni non ha avuto malattie degne di nota. A tale epoca ammalò di pleurite, che durò 45 giorni, dalla quale guarì poi perfettamente.

Nell'agosto 1929 in seguito ad uno sforzo, avvertì un forte dolore alla regione lombare, con sensazione di strappamento, tanto che per una quindicina di giorni non potè piegarsi liberamente in avanti e di lato.

Poi i dolori scomparvero e stette bene sino al dicembre dello scorso anno, quando cominciò ad avvertire gli stessi dolori dell'agosto scorso e a risentirne nei movimenti. In corrispondenza della regione lombare d., si andò intanto formando una tumefazione, che nel gennaio diede esito a pus.

Attualmente l'ascesso è fistolizzato; accusa dolori all'arto inferiore sinistro, specie in corrispondenza dei muscoli della coscia, tanto forti che gli impediscono la stazione eretta.

Reperto radiologico: Segni di spondilite a livello della IV e V L. (rarefazione ossea e scomparsa dello spazio intervertebrale).

Caso XI. — G. Elmerina, di anni 41, da Marzano.

Precedenti personali negativi. A 33 anni ha cominciato a soffrire di dolori alla regione laterale sinistra del torace, difficoltà e dolenzia nei movimenti di flessione del tronco, spesso modica febbre vespertina.

Diagnosticata la lesione specifica (IX e X D.), applicò un busto ortopedico per circa 3 anni. Nessun miglioramento, anzi comparsa di una nuova lesione alla III C., per cui fu eseguito un busto gessato con Minerva, che poi fu rinnovato ogni 6-7 mesi sino all'epoca attuale. Dopo un anno dall'inizio della malattia, sono comparsi dolori e parestesie al braccio e all'avambraccio sinistro, che persistono tuttora quando l'inferma è in stazione eretta. Deambulazione regolare, non *deficit* agli arti inferiori.

Reperto radiografico: Spondilite della III C. e della IX e X D.

Quadro riassuntivo dei dati ricavati all'esame del liquor.

Caso	Press.	Aspetto	Album	Pandy	Nonne Appelt	Triptofano	Cloruri	Takata-Ara	N. cell. per mmc.	Sedimento
I	N.	limpido	0,15	—	—	—	8	viola s. f.	2	Qualche linfocito
II	N.	—	0,15	—	—	—	7,5	—	3	
III	N.	—	0,40	—	—	—	7	—	0,5	
IV	N.	—	0,20	—	—	—	7,5	—	2	
V	N.	—	0,30	—	—	—	8	—	1	
VI	N.	—	0,35	—	—	—	7,5	—	0,5	
VII	N.	—	0,35	+ +	—	—	9	—	—	
VIII	N.	—	0,30	+	—	—	8,5	—	—	
IX	N.	Xante	1,25	++++	+ +	+ +	7	rosa s. f.	2	
X	+	limpido	0,15	—	—	—	8	viola s. f.	3	
XI	—	—	0,10	—	—	—	9	—	—	

Prima di ritornare sui risultati esposti nella tavola precedente, ritengo opportuno riferire brevemente sui metodi di ricerca impiegati.

Per la determinazione della pressione del liquor, poichè su tale dato non occorreva avere dei dati molto precisi, in rapporto alle ricerche che mi sono proposto, ho creduto poter fare a meno del manometro anaeroide di Claude, ritenendo sufficiente ai miei scopi, l'apprezzamento grossolano del modo come il liquor fuoriusciva in ogni caso dal padiglione dell'ago.

Non ho voluto tralasciare di praticare la reazione di Takata-Ara, che ormai è entrata nella pratica corrente; tale metodo, pur essendo di una semplicità e praticità estrema, dà risultati da tenere spesso nel massimo rilievo.

Ne riporto la tecnica. Occorrono tre soluzioni: una al 0,02 % di fucsina basica, una di sublimato al 0,5 % e una di carbonato di sodio al 10 %.

In una provetta contenente 1 cc. di liquor, si aggiungono 2-3 gocce della soluzione di carbonato di sodio, poi cc. 0,30 di una miscela a parti uguali delle soluzioni di fucsina e sublimato. Il liquido cefalo-rachidiano normale assume una colorazione viola, in caso di liquido metaluetico, la colorazione è ugualmente viola, ma compare una flocculazione; in caso di liquido meningitico, si osserva una colorazione rosa, senza flocculazione.

Se esiste quasi concordia di apprezzamenti sulla interpretazione di tali risultati, non ugualmente può dirsi per il meccanismo della reazione; per alcuni avrebbe importanza la concentrazione idrogenionica del liquor, per altri invece la presenza di proteine, a punto isoelettrico molto basso.

Ho praticato sistematicamente anche la prova del triptofano, amino-acido proveniente dalla scissione dell'albumina o meglio dalla fibrina e che sarebbe particolarmente presente nel liquor in casi di infiammazione meningea di natura tubercolare. Ho creduto superflua per le mie ricerche, la determinazione quantitativa del glucosio.

***

Il primo quesito che mi sono imposto è stato quello di vedere se effettivamente nel morbo di Pott, il liquido cerebro-spinale subisca delle modificazioni e di quale natura; e ove queste esistano, quale sia il meccanismo di esse; secondariamente il tentativo di portare un modesto contributo alla spiegazione delle deviazioni dei caratteri del liquor dallo stato normale.

Come si è detto in principio, Sicard e Foix ammettono che in un buon numero di pottici sussista la sindrome umorale, che altri AA. per di più ritengono patognomonica della spondilite tubercolare; altri AA. l'ammettono invece con ogni riserva.

Dalla Valle, su 10 ammalati di morbo di Pott, ha espletato delle ricerche analoghe a quelle di Sicard, Foix e Salin ed ebbe costantemente risultati negativi, perciò, pur ammettendo quelli degli altri ricercatori, è propenso ad invocare l'incostanza dei reperti da essi riscontrati e descritti.

Dai casi che ho sottoposto ad esame, non si può indurre un concetto statistico, che troppo fallace riuscirebbe, per il ristretto numero di essi; d'altra parte ogni concetto di frequenza rispetto alla malattia, deve essere molto relativo, poichè diversamente mal si comprenderebbe come un Pott al suo inizio e con lesioni ben lontane dallo speco vertebrale e dagli ele-

menti in esso contenuti, possa influenzare la normale composizione del liquido cerebro-spinale.

Su 11 casi, modificazioni vere e proprie non sono state osservate che in uno solo, se si eccettuano quelle, in verità alquanto lievi, del VII e VIII caso; un leggero aumento dell'albumina fu riscontrato invece in 5 casi.

Perchè la dissociazione albumino-citologica sia evidente, netta e senza contestazione alcuna, avverte Sicard, è necessario che l'albumina sorpassi i gr. 0,60-0,70 e che il numero delle cellule resti al di sotto di 5-10 per mmc.; nessun dubbio quindi, nel caso in esame, che non si tratti di una sindrome umorale inequivocabile, quantunque il tasso albuminico non avesse raggiunto le alte cifre qualche volta trovate da altri ricercatori.

D'altra parte il quadro clinico dell'ammalata (IX) è proprio quello di una spondilite, che pur non raggiungendo quello della paraplegia pottica, offre i segni sicuri di una compressione midollare.

Riguardo al meccanismo patogenetico, che ha in tali casi la compressione, e che in seguito ci sarà di aiuto per ulteriori delucidazioni, ricordo come la questione sia stata lungamente dibattuta e di non concorde interpretazione, tanto da dare origine a diverse teorie.

Olivier per primo ritenne che la compressione del midollo fosse in rapporto con le deformazioni del rachide e per lungo tempo si pensò (Boyer, Louis Nélaton) che i fenomeni paraplegici fossero direttamente causati dall'inflessione del midollo in corrispondenza del gibbo. Solo in seguito fu possibile stabilire che i disturbi nervosi non hanno in genere rapporto con le modificazioni scheletriche, poichè il midollo, essendo solidamente fissato allo speco vertebrale, per mezzo delle radici nervose, assume nel gibbo una posizione leggermente curvilinia, piuttosto che tendersi o inflettersi; inoltre Ménard potè dimostrare che il canale midollare, per la resistenza dell'intrico delle lamine e dei peduncoli, non subisce mutamenti di forma, qualunque sia il numero dei corpi vertebrali lesi.

Tuttavia in casi rari (Alquier, Lannelongue, ecc.) può osservarsi una vera e propria compressione ossea; in simile rara eventualità essa è determinata dalla retropulsione di un sequestro osseo libero, residuo di un corpo di vertebra, che va a comprimere il midollo attraverso la dura.

Charcot pensava che agente della compressione midollare fosse un'alterazione della dura, la pachimeningite esterna, alterazione determinata dal contaggio diretto dell'ascesso ossifluente alla meninge e riguardante solo la superficie esterna di essa, mentre l'interna rimarrebbe illesa.

Osservazioni anatomo-patologiche avrebbero, in qualche modo, scosso tali concetti; la dura partecipa poco o nulla all'infiammazione specifica (Ménard), l'ascesso si accosta alla meninge e la spinge indietro, poi si accolla ad essa. Per lungo tempo è possibile scollarla dalla parete ascessuale, solo molto tardivamente le aderenze diventano intime e tenaci. Ménard in numerose autopsie, non ha potuto mai dimostrare nella dura la sede di un processo specifico di propagazione.

Per quanto tali osservazioni meritano il massimo rilievo, tuttavia l'osservazione anatomo-patologica non consente di negare l'esistenza della pachimeningite esterna; resta impregiudicato se le alterazioni che di solito si riscontrano, riguardano la dura o solo il tessuto peridurale. Dette lesioni consistono (Guizzetti) nella formazione sulla sua superficie esterna, di una

placca o un anello di vegetazioni fungose, grigio-rosee, mentre la faccia interna conserva un aspetto normale; al microscopio si osserva l'infiammazione arrestarsi alla dura meninge.

Ciò che nella grande maggioranza dei casi produce la compressione è l'ascesso ossifluente (Bouvier, Lannelongue, Ménard); al principio sottoperiosteo, esso in seguito si estende tra la superficie posteriore dei corpi vertebrali denudati e il periostio, di poi, aumentando di volume e non trovando una via di facile migrazione, si accumula nel canale e determina una compressione extradurale, con tutte le conseguenze di essa, che tuttavia possono sparire se l'ascesso in una dato momento trova modo di svuotarsi all'esterno. Nel segmento cervicale del rachide e in quello lombare, nei quali per particolari condizioni anatomiche, è favorita la migrazione delle raccolte ascessuali, è raro osservare ascessi intrarachidei di volume tale da poter determinare una compressione; l'opposto si verifica invece nel tratto dorsale della colonna, ove il deflusso è particolarmente ostacolato. Tale dato anatomo-patologico trova perfetto riscontro nelle osservazioni cliniche, le quali dimostrano come sia tanto più frequente poter osservare i maggiori disturbi midollari quando il male di Pott risiede nelle vertebre dorsali. Non sono mancati orientamenti terapeutici relativi a tale concezione; Calvè ha proposto (*Arch. Franco-Belges de Chir.*, n. 3, 1926) di raggiungere e svuotare l'ascesso con uno speciale trequarti, introdotto nello spazio extradurale attraverso un forame di coniugazione.

Ma la presenza di un ascesso premidollare non solo può determinare dei fatti compressivi diretti sul midollo, ma anche una compressione a livello dei forami di coniugazione, determinando un ostacolo alla circolazione dei vasi che attraverso tali orifici. Conseguenza di ciò sarà un edema del midollo e del tessuto peridurale, con infiltrazione di esso, capace di determinare la base anatomica di tutta la sintomatologia compressiva.

Nei casi in cui è possibile scartare come causa della compressione sia l'ascesso che la pachimeningite, è lecito ammettere, con ogni probabilità, il fattore edema, di natura puramente meccanica, che può avere tanta parte nella comparsa di tutti i fenomeni di una mielite trasversa.

Tale concezione, oltre che essere appoggiata dal decorso clinico che spesso possono assumere i disturbi nervosi nei pottici, mi sembra possa essere ancora considerata come fattore non trascurabile allo stabilirsi della sindrome umorale di Sicard e Foix.

Una volta stabilitasi la compressione, quali sono i disturbi nervosi che derivano? Essi in vero non sono molto frequenti, tuttavia possono qualche volta costituire tutta la sintomatologia del morbo di Pott ed essere diversi a seconda che la compressione agisce sulle radici anteriori, sulle posteriori o sulla intera sezione midollare. Essi inoltre sono di ordine sensitivo, trofico e motorio; questi ultimi però molto più frequenti e importanti, si presentano con fisionomia e gravità diversa relativamente al loro periodo di evoluzione e forse all'entità dell'agente compressivo.

Bouvier li distingueva in tre gradi a seconda dello stato funzionale degli ammalati:

1) infermi che possono ancora camminare;

2) impossibilità di deambulazione, ma possibilità di movimenti a malato seduto o coricato;

3) abolizione di ogni motilità.

Sorrel-Dejerine, schematizzando, stabilisce un rapporto tra decorso clinico della paraplegia e natura dell'agente compressivo e segnala:

1) paraplegie stazionarie per quasi 1 anno; poi scompaiono i disturbi sfinterici e riappare gradatamente la motilità; sono spesso dovute ad ascesso intrarachideo;

2) paraplegie a decorso rapido; appena qualche settimana dopo l'inizio, tanto i disturbi sensitivi che i motori si attenuano sino a sparire, sono legate all'edema e a turbe circolatorie locali;

3) paraplegie tardive ad andamento lento e stazionario per anni, sono dovute alla pachimeningite. Tale lesione, ad evoluzione lenta e molto tardiva, si stabilisce solo a contatto di antichi focolai pottici, e la sua eventuale regressione non influenza i disturbi paraplegici, poichè la lunga durata della compressione ha già inesorabilmente compromesso i fasci midollari.

È più agevole però rimanere in un più ampio ecclettismo e considerare i disturbi dei pottici compresi in una grande gamma, che va dai semplici disturbi sensitivo-motori alla paraplegia flaccida, a quella spastica, con o senza disturbi degli sfinteri, varietà tutte legate al periodo di evoluzione della malattia, alla sezione midollare interessata, alle modalità di tale interessamento e forse alla specie del fattore compressivo.

I disturbi nervosi, accusati dai casi in esame, non hanno avuto in nessuno la gravità della paraplegia pottica propriamente detta; nei casi VII e VIII essi consistevano solo in turbe sensitivo-motorie degli arti inferiori, nel caso IX invece arrivavano al punto da assumere un aspetto paretico, con lieve accentuazione dei riflessi.

Il reperto del liquor fu nei due primi casi, normale, se si eccettua una Pandy leggermente positiva, nel caso IX invece, si riscontrò una xantocromia e una indubbia dissociazione albumino-citologica.

Se si volesse ammettere dai casi osservati, un rapporto graduale tra alterazioni del liquor e disturbi nervosi, si dovrebbe dedurre che una Pandy leggermente positiva precede lo stabilirsi della sindrome umorale. Nel caso ove tale sindrome fu evidente, essa non può essere in rapporto che con i disturbi paretici concomitanti.

Riguardo alla causa compressiva determinante tali disturbi, una breve disamina dei vari meccanismi su riportati, sarà buona guida per una verosimile interpretazione.

Non essendo agevole ammettere che la compressione sia stata determinata da un sequestro osseo, sia per la rarità con la quale si avvera tale meccanismo, sia perchè in tal caso i disturbi nervosi avrebbero avuto ben altra entità; nè potendo invocare la presenza di un ascesso intrarachideo, poichè risiedendo la lesione nelle vertebre lombari, la raccolta ascessuale avrebbe trovato un facile deflusso, come di solito, lungo la guaina dello psoas, non si può tenere in considerazione che la pachimeningite e l'edema.

La pachimeningite ha un decorso lento e progressivo e un lungo ciclo di evoluzione; nel caso in esame i disturbi nervosi datavano da circa 3 mesi e, aggiungo, migliorarono rapidamente dopo l'applicazione di un buon busto gessato, tanto che l'inferma potè riprendere la stazione eretta che prima le era tanto penosa. Disturbi a decorso rapido, quindi, che si sono

attenuati rapidamente, dovuti verosimilmente a turbe circolatorie locali, causate dall'edema e dall'infiltrazione dei tessuti circostanti al focolaio.

Piuttosto che pensare che le modificazioni del liquor, consistenti nel colore xantocromico e nella dissociazione albumino-citologica, siano in rapporto con alterazioni anatomiche dello spazio subaracnoideo, probabilmente di natura specifica, o con la formazione nello stesso spazio di una cavità chiusa, sembra più logico ammettere che la sindrome umorale, in casi analoghi al mio, sia da attribuire alle cause or ora accennate.

Mi sembra, infatti, poter escludere che substrato della sindrome sia una alterazione infiammatoria delle meningi molli, che d'altronde nel morbo di Pott si trovano eccezionalmente lese (Potel); l'assenza di una reazione cellulare nel liquor e le affezioni non infiammatorie che spesso si accompagnano ad essa, sono argomenti tanto validi, perchè venga ad essere scartata la sua origine flogistica.

Jonesco-Sisesti riporta che nei due terzi dei casi di tumori midollari esiste xantecromia e dissociazione albumino-citologica e Pandy fortemente positiva; identico reperto fu osservato da Riser in casi analoghi e di tumore cerebrale.

Credo possa invocarsi invece il disturbo circolatorio come fattore determinante la sindrome umorale, con un meccanismo che potrebbe essere il seguente: l'edema peridurale produce a livello dei forami di coniugazione una compressione, che, prima di determinare un risentimento delle radici nervose, apporta un ostacolo circolatorio ai vasi che attraverso di essi entrano ed escono dallo speco vertebrale; tale ostacolo produce a sua volta, delle turbe al circolo perimidollare, con conseguente disturbo circolatorio massimo a livello della sezione midollare interessata.

Dai vasi sanguigni di essa e da quelli limitrofi, hanno origine gli elementi che costituiscono la sindrome.

La xantocromia infatti anzichè rappresentare, come di solito, l'esito di una vera e propria emorragia, può essere dovuta ad una trasudazione nel liquor del plasma, attraverso la parete dei vasi sanguigni meningei, nei quali vi sia un aumento di pressione, che del resto potrebbe apportare anche a piccole emorragie puntiformi e ripetute, o ad una diapedesi dei corpuscoli rossi.

Infine, comunque voglia intendersi il colore xantocromico, o come il risultato dalla trasformazione delle emazie, giunte nel sacco aracnoideo per effetto dell'attività vitale delle cellule endoteliali delle meningi spinali (Leschke), o che si voglia far dipendere dal lipocromo del sangue (O. Rossi), è concorde opinione che esso sia in ogni caso di origine ematica.

L'aumento dell'albumina potrebbe essere legato allo stesso meccanismo di trasudazione.

L'assenza della sindrome umorale, qualche volta osservata, in casi di netta compressione midollare, non sembra sufficiente a svalorare la genesi suddetta; basta supporre che l'agente compressivo non determini disturbo di circolo intramidollare e tutte le conseguenze di esso perchè non debbano avverarsi quelle condizioni che sono indispensabili alla produzione di essa.

Resta a spiegare il reperto positivo della Pandy, della Nonne-Apelt, della reazione dei triptofano, e della T. A. Mentre ad un primo esame tali risul-

tati potrebbero far propendere per una alterazione del liquor di natura meningitica, una disamina più minuta svela che essi possono esser legati ad una semplice irritazione meningea. Se si considera che la reazione delle globuline ha più valore quando è negativa, anzichè quando è positiva (Sicard), e che nei tumori midollari la Pandy è fortemente positiva, non si può nel caso specifico che darle una trascurabile importanza. Essendo inoltre la T. A. in rapporto con la presenza di proteine, essa va interpretata in parallelo con la reazione di Pandy.

Nè può meravigliare infine la presenza del triptofano, che essendo derivato dalla scissione della fibrina, non fa che avvalorare il meccanismo di produzione enunciato.

RIASSUNTO.

L'A. ha sottoposto ad esame il liquor di varî ammalati di morbo di Pott; in un solo caso ha riscontrato la sindrome umorale di Sicard e Foix. Dopo esposizione e critica delle teorie sui vari agenti compressivi e suoi disturbi nervosi, conclude essere attributo della sindrome un disturbo circolatorio perimidollare, causato da edema a livello dei forami di coniugazione.

BIBLIOGRAFIA.

BRAHIC. Thèse de Montpellier, 1922.
DALLA VALLE. Pathologica, 1921.
DE FRANCESCO. Atti del XV Congresso della Società Italiana di Ortopedia, 1924.
DELBET. *Paraplegia pottica.* Journ. des praticiens, 1929, n. 42.
FROIN. Gazette des Hôpitaux, 1903.
GOZZANO. Rivista di Neurologia, II, n. 5, 1929.
GUILLAIN e LAROCHE. Soc. de Méd. des Hôpitaux de Paris, 1921.
JOCESCO-SISESTI. *Tumeurs médullaires.* Masson, Paris, 1929.
LESCHKE. *Ueber die Gelbfärbung der Cerebrospinalflussigkeit.* Dtsch. med. Wochenschr., 47, n. 14, 1921.
LEVISON. *Cerebrospinal fluid.* Londra, Ed. Kimpton, 1919.
LEVISON. *Xantocromia with report of three cases.* Arch. of Intern. med., 26, n. 4, 1920.
LOCHELONGUE. *Le liquide céphalo-rachidien et ses anomalies.* Maloin, Paris, 1918.
LONG e MACHARD. Revue de Neurologie, 1901.
MÉNARD. *Etude pratique sur le mal de Pott.* Masson, Paris, 1910.
MENNINGER, WILLIAM C. *The Cerebrospinal fluid. A summary of the present conception of its physiology and chemistry.* Journ. of nerv. a. ment. dis., vol. 60, 1924.
OUDARD, HESNARD e COUREAUD. *Le diagnostic dans les affections de la colonne vertébrale chez l'adulte.* Masson, Paris, 1928.
PISANI. *Il liquido cefalo-rachidiano.* Policlinico, Sez. prat., 1929, n. 50.
POTEL. *Traité pratique d'Orthopédie.* Doin, Paris, 1925.
RAVEN. *Ueber das Auftreten des Compressionssyndroms im Liquor cerebrospinalis bei Spondylitis Tuberculosa.* Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 68, 1921.
ID. *Der Liquor cerebrospinalis bei Ruckenmarkskompression.* Ibid., Bd. 67, H. 1-2, 1920.
RIQUIER. Studi Sassaresi, Serie II, vol. 4, fasc. IV.
RISER. *Le liquide céphalo-rachidien.* Masson, Paris, 1929.
ROGER, MIDAL, TEISSIER. *Nouveau traité de Médicine,* vol. XVIII. Masson, Paris, 1928.
SICARD, FROIN e SALIN. Presse Méd., dicembre 1910.
SICARD e CESTAN. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 1924.
SORREL e SORREL-DEJERINE. Arch. Franco-Belges de Chir., n. 3, marzo 1926.
SORREL-DEJERINE. *Contribution à l'étude des paraplégie pottiques.* Masson, Paris, 1926.
WERTHEIMER. Revue de Chirurgie, 1924.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI TORINO
Direttore: Prof. MARIO DONATI.

Ricerche sperimentali sulla influenza della tiroide, del testicolo e dell'ovaio nel processo di cicatrizzazione delle ferite [1].

Dott. LUIGI DI NATALE
Assistente

Dott. ALBERTO MIDANA
Assistente volontario

La cicatrizzazione delle ferite, sin dai primordi della medicina, venne ricondotta ad un processo di rigenerazione, nonostante che alcuni AA. dessero importanza — invece — all'azione di succhi nutritivi che avrebbero dovuto avere il compito della riparazione.

Più tardi gli studi del Marchand, del Fischer, dell'Aschoff, del Thiersch, del Policard, dei nostri Pianese e Veratti misero in evidenza l'attività dei margini di una ferita, e le attività formative e rigenerative degli elementi cellulari che concorrono alla riparazione di perdite di sostanze ed al ristabilimento della continuità dei tessuti.

A noi basterà ricordare che la guarigione secondaria o indiretta (Marchand) avviene in un primo tempo per un processo di rigenerazione germinale ed in un secondo tempo per un processo di epidermizzazione: i leucociti e le cellule ameboidi dei margini della ferita detergono la piaga dovuta alla perdita di sostanza, mentre il tessuto di granulazione fornito dal connettivo preesistente, per successiva sovrapposizione, riesce a colmare tutta la perdita di sostanza arrivando al livello della superficie cutanea.

In questo momento, per proliferazione dell'epidermide circostante, l'epitelio verrà progressivamente estendendosi, con il meccanismo di scorrimento, sulla superficie granulosa dei bottoni carnosi.

Tutto questo meccanismo viene coadiuvato all'inizio da un altro concomitante fattore, messo in luce e studiato dal Torraca, il rilasciamento dei tessuti limitrofi poco tempo dopo il trauma.

Già nel 1879 Alfredo Houzè concludeva che la cicatrizzazione è più rapida all'inizio che non alla fine, ed ammise la possibilità di prevedere la durata della cicatrizzazione.

Robertson nel 1908 fece risalire le leggi della cicatrizzazione a quelle più generali della crescenza degli organismi.

Il primo, però, che parlò di *curva di cicatrizzazione* fu il Carrel che misurando, a vari intervalli di tempo, la superficie di una ferita venne alla

(1) Il piano del lavoro, le ricerche sperimentali e la redazione spettano in parti uguali ai due Autori.

conclusione che la velocità di cicatrizzazione è proporzionale alla grandezza della ferita.

Il Lecomte volle far risalire la cicatrizzazione delle ferite ad un ordinario fenomeno fisico-chimico che, costretto in una equazione matematica, porterebbe ad una curva-espressione della cicatrizzazione ideale di una ferita asettica.

Non vi fu concordanza da parte di tutti gli autori su queste vedute del Carrel e del Lecomte, che anzi alcuni misero senz'altro in dubbio la possibilità di poter giungere a prevedere la durata di cicatrizzazione di una ferita attraverso curve geometriche o calcoli algebrici.

Il Lumière obbietta infatti che ciò che fu chiamata da questi autori velocità di cicatrizzazione non è che una velocità considerata in rapporto alla estensione delle piaghe e che la velocità assoluta della cicatrizzazione è costante, il tempo necessario essendo proporzionale alla larghezza massima della ferita.

Il Torraca, a traverso una lunga serie di osservazioni sperimentali, e basandosi essenzialmente sui processi biologici è giunto a deduzioni che tendono a chiarire maggiormente la questione.

Questo Autore potè stabilire che: « il restringimento delle ferite, con perdita di sostanza, in primo tempo, è un fenomeno reattivo dovuto al rilasciamento dei tessuti limitrofi alle lesioni.

« Il restringimento giornaliero dell'area delle ferite aumenta dal momento del trauma a quello della formazione della piaga, per diminuire poi gradatamente fino all'istante della guarigione.

« La legge di Carrel e la formula di Lecomte valgono quindi soltanto per le lesioni già granulanti e non possono applicarsi alle ferite nel periodo che passa fra il trauma e la formazione del tessuto nodulare ».

***

Molti mezzi furono adoperati per rendere più rapida la cicatrizzazione delle ferite: questione questa molto importante sia dal lato scientifico che pratico, ai quali va aggiunto quello umanitario poichè ridurre il tempo di cicatrizzazione delle ferite si risolve in ultima analisi a risparmiare mesi di sofferenza agl'infermi e ricondurli rapidamente alla capacità lavorativa.

Tra i molti agenti chimici vanno segnalati il metodo fisiologico del Wright (soluzione formata del 5 % di cloruro di sodio e del 5 % di citrato di sodio in cento parti di acqua); il Morison propose il solfato di magnesio mescolato con glicerina; il De Page ed il Maloens adoperarono una soluzione ipertonica a base di solfato di sodio; il Von Gaza ritiene che il cloruro di sodio si possa utilmente impiegare per colmare le piaghe, mentre il cloruro di calcio agevolerebbe l'epitelizzazione nelle piaghe con granulazioni esuberanti.

Il Torraca, che sottopose questi studi ad un severo controllo, ritiene poter confermare che le granulazioni sotto l'azione del sodio diventano turgide, sporgenti e la secrezione abbondante, mentre, per l'influenza del calcio, le granulazioni si spianano, la secrezione diventa scarsa e la superficie granulante si ricopre rapidamente di epitelio.

Il Dakin mise in uso l'ipoclorito di sodio che il Carrel adoperò con la tecnica conosciuta, mentre il Giannettasio preferì l'acido ipocloroso che oltre al potere antisettico avrebbe una notevole azione emostatica.

Anche l'ossigeno per azione diretta sulle ferite fu adoperato dallo Stoker, dal Semple e dal Burkhardt; mentre il Torraca preferì introdurlo mediante insufflazione sottocutanea.

Non va dimenticata l'azione epitelizzante del rosso scarlatto, azione posta in rilievo per il primo dal Fischer e confermata dal Ritter, dal Geissel, dallo Stahr, dal Wyss, dal Cernezzi, ecc.

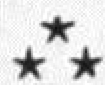
Fra gli agenti fisici adoperati per il trattamento delle ferite la luce solare è stata ampiamente sperimentata e ne è stata messa in luce l'azione biologica e battericida.

Il primo ad esperimentarla fu il Bloch nel 1903 e dopo di lui Apery, Benhardy, Widmer, Jaubert praticarono l'elioterapia con un certo successo su molte lesioni di continuo non tubercolari.

Leriche e Policard ammettono che l'azione più importante della luce sia microbicida; mentre secondo Miramond de Laroquette essa agirebbe come fattore eccitante dell'attività cellulare; fatto questo ultimo dimostrato sperimentalmente dal Torraca che in lesioni a decorso clinicamente asettico ha messo in evidenza il fattore eccitante della rigenerazione dei tessuti lesi della luce solare.

Ricerche sperimentali del Gianotti hanno confermato i risultati del Torraca ed hanno dimostrato un eccitamento diretto dei raggi solari sulla rigenerazione del tessuto cutaneo.

Si è inoltre studiato se le sostanze fotodinamiche possano modificare in qualche modo il decorso del processo di cicatrizzazione ed il Torraca ha potuto mettere in evidenza l'azione favorevole della chinina e del bleu di metilene.



L'influenza delle ghiandole a secrezione interna nel processo di cicatrizzazione delle ferite deriva dal fatto che i prodotti di esse, gli ormoni, eserciterebbero un'azione stimolatrice sui processi anabolici e catabolici dei protoplasmi cellulari con un'influenza di alta importanza sul processo rigenerativo dei tessuti.

Quest'azione fu indagata con tutte le tecniche da moltissimi autori.

Il primo tentativo fu di un italiano, l'Aievoli, che nel 1890 ottenne buoni risultati, all'ospedale Incurabili di Napoli, stendendo sottilissime fettoline di parenchima testicolare sulla superficie di quattro piaghe di notevole estensione e ribelli ad ogni trattamento; tentativo clinico veramente brillante ed importante oltre che per i risultati ottenuti anche per l'epoca in cui fu eseguito.

Ventidue anni più tardi, ossia nel 1912, il Carrel ottenne l'accelerazione artificiale della crescenza *in vitro* del tessuto connettivo con l'uso del corpo tiroide.

Gudernatsch nutrendo i girini con tiroide, timo, muscoli, pancreas, fegato, testicoli, osservò che la tiroide affretta la metamorfosi dei girini e ne inibisce l'accrescimento (rane pigmee) mentre il timo ostacola la metamorfosi favorendo lo sviluppo (rane gigantesche). Lenhart ebbe risultati di maggior intensità d'azione del tessuto tiroideo in rapporto al contenuto di iodio. Romeis ottenne una diminuzione del peso corporeo in rapporto alle dosi di tiroide somministrate; Cotronei somministrò tiroide di mammiferi a larve di amuri constatando squilibrio nello sviluppo, tendenza a non ulti-

mare la fase evolutiva iniziata e gravi effetti tossici: risultati questi confermati da altre ricerche del Giacomini. Il Piccoli sperimentalmente dimostrò che l'estratto dell'ipofisi eccita i processi di rigenerazione, così pure quello delle capsule surrenali in dose debole, mentre a dose forte e somministrato a lungo produce fenomeni tossici, rallentamento e cessazione del processo rigenerativo. L'estratto tiroideo inibisce i processi di rigenerazione, così pure l'estratto di testicolo, ma questo con lieve influenza.

Voronoff e Bostwich attraverso numerose esperienze dimostrarono che la polpa vivente del pancreas sul processo di granulazione ha un'azione ritardante, mentre nulla è l'azione della polpa di milza; le polpe di surrene e di tiroide accelerano il processo, e questa accelerazione è molto evidente e rapida con l'applicazione della polpa testicolare. Così il Pirsch ha ottenuto una più rapida guarigione di piaghe cutanee in galli castrati con la somministrazione di estratti testicolari; quest'azione venne confermata dal Bologna (1923) sia nel campo clinico come in quello sperimentale; dal Belloni (1924) con estratti testicolari diversi, dal Dal Collo (1926) che adoperò anche estratti ovarici.

Il Mumoli notò che l'applicazione di polpe fresche di testicolo sopra vecchie piaghe ribelli dà risultati migliori di quelli ottenuti con l'applicazione di estratti testicolari.

Il Piccoli ha condotto esperimenti relativi al processo di guarigione delle ferite con iniezioni parenterali di estratti di ghiandole endocrine e con l'applicazione locale di polpa testicolare ed ha concluso per un potere acceleratore degli estratti di ipofisi e di timo e per l'azione favorevole della polpa testicolare applicata localmente. Ha dimostrato inoltre che la emitiroidectomia conduce ad un notevole ritardo nel processo di cicatrizzazione nel periodo che più si avvicina all'operazione manifestandosi, però, un certo compenso dopo due mesi dall'operazione; in seguito ad asportazione degli organi genitali non ha osservato, in rapporto ai controlli, differenze notevoli nel processo di cicatrizzazione.

Recentissime esperienze del Merlini rese note mentre erano già in elaborazione le nostre, hanno riaffermato la nessuna influenza degli organi genitali maschili e femminili nel processo di cicatrizzazione delle ferite, mentre la tiroidectomia una o bilaterale ritarda sensibilmente la cicatrizzazione, e su questa non influisce l'innesto endoperitoneale omologo unico o doppio dei lobi tiroidei.

Varia e certa è quindi l'influenza delle ghiandole a secrezione interna sul processo di cicatrizzazione delle ferite: noi abbiamo voluto riprendere sperimentalmente una piccola parte del vasto problema e stabilire la influenza della tiroidectomia parziale e totale, e dell'apportazione dei testicoli e delle ovaie nel processo in parola.

Di proposito abbiamo privato gli animali da esperimento delle sudette ghiandole a secrezione interna soltanto cinque giorni prima di quello in cui veniva praticata la ferita sperimentale, affinchè a differenza di altri sperimentatori che eseguirono la ferita sperimentale un mese o più dopo l'asportazione delle ghiandole, il processo di cicatrizzazione si iniziasse e procedesse in assenza della secrezione interna, prima che sorgesse la possibilità di compensi.

TECNICA DEGLI ESPERIMENTI.

Ci siamo serviti per le nostre ricerche di cavie adulte, in buono stato di nutrizione, di peso e di età approssimativamente eguali.

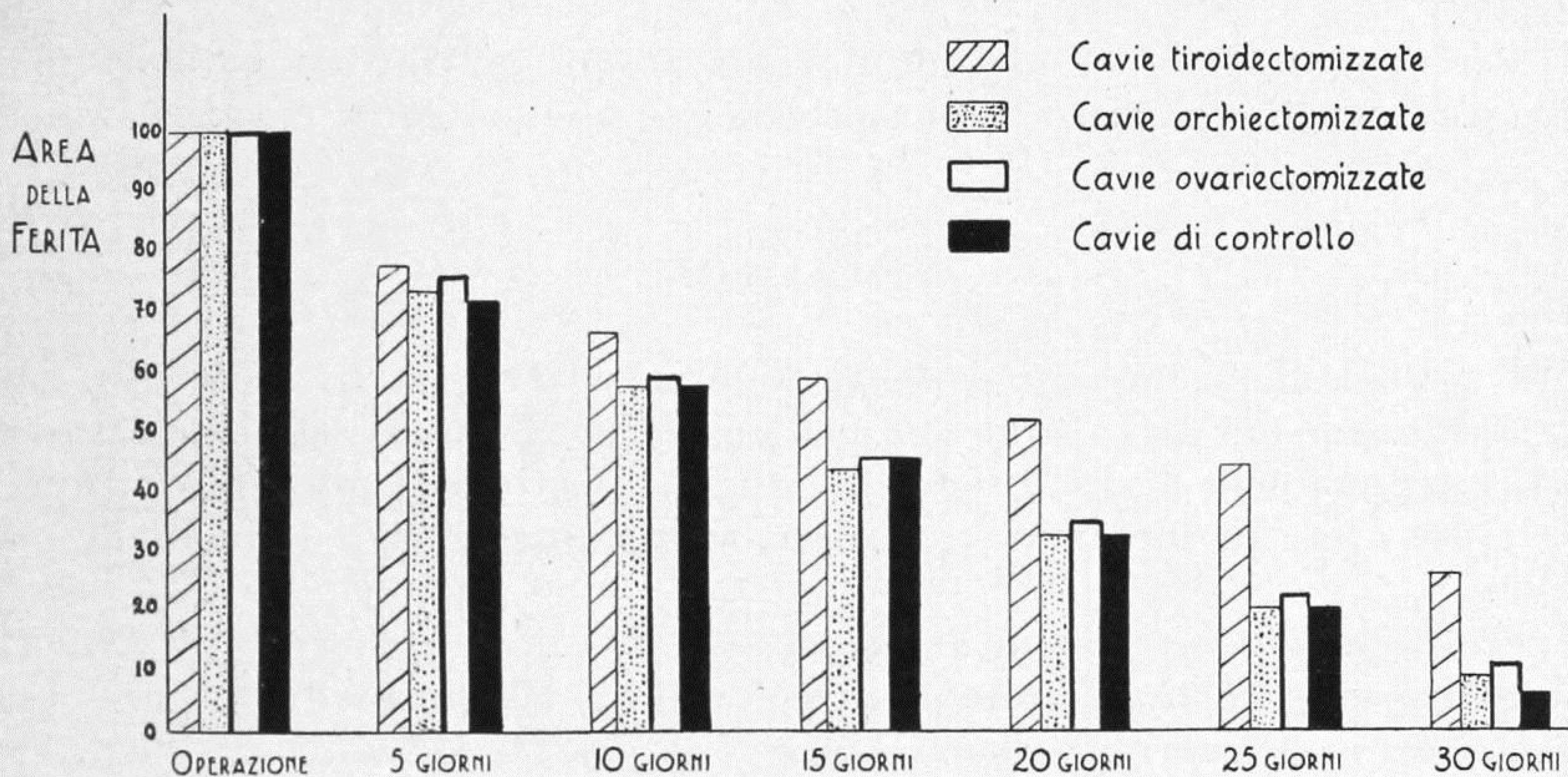


Figura I.

In una prima serie di cavie abbiamo eseguito la tiroidectomia bilaterale, in una seconda la orchiectomia bilaterale ed in una terza la ovariectomia bilaterale.

Dopo questo primo intervento gli animali operati venivano lasciati in riposo per cinque giorni. Trascorso questo periodo abbiamo praticato alle cavie, previa rasatura dei peli del dorso, una ferita unica situata nella regione interscapolare. La ferita a forma rettangolare, col maggior asse parallelo all'asse longitudinale dell'animale, interessava la cute ed il sottocutaneo.

Abbiamo prodotto questa perdita di sostanza ad ognuna delle cavie appartenenti ai tre gruppi ai quali in precedenza avevamo praticato la tiroidectomia, e rispettivamente la orchiectomia e la ovariectomia. Una analoga ferita, collo stesso procedimento tecnico, eseguivamo in un quarto gruppo di cavie normali, le quali dovevano servirci di controllo per i nostri esperimenti.

La misurazione della ferita veniva fatta col metodo seguente: ricalcati i contorni della ferita con la penna su carta oleata assai sottile (sistema di Carrel) il disegno veniva riportato su un cartoncino da disegno di medio spessore. In precedenza con ripetute prove, avevamo determinato il peso di questo cartoncino per unità di superficie. Dal peso del cartoncino ritagliato sul disegno della ferita veniva calcolata, mediante pesata su bilancia di precisione, la superficie di questa.

La ferita veniva misurata ogni cinque giorni e per un periodo di trenta giorni. Abbiamo dovuto usare molta attenzione e molta cura per evitare contaminazioni della ferita e vi riuscimmo usando le comuni misure dell'asepsi e rinnovando frequentemente, con cautela, le medicazioni protettive.

Nella unita tabella I sono riportati i dati ottenuti dalle singole misurazioni delle ferite, prese di 5 in 5 giorni. Il primo gruppo è formato dalle cavie 1-6 (animali tiroidectomizzati); il secondo gruppo dalle cavie 7-12 (ani-

mali orchiectomizzati); il terzo gruppo dalle cavie 13-16 (animali ovariectomizzati) ed il quarto dalle cavie 17-22 (animali di controllo).

Nella tabella II sono riportati per le stesse cavie i valori percentuali di diminuzione complessiva dell'ampiezza della ferita riferiti alla superficie iniziale.

Per ciascun gruppo, nell'ultimo rigo, sono inoltre dati i valori medi delle percentuali e la figura I è l'espressione grafica ottenuta da questi valori.

CONCLUSIONI.

I risultati delle nostre esperienze sono abbastanza chiari e costanti.

Dall'esame dei dati risulta che nelle cavie tiroidectomizzate il processo di cicatrizzazione della ferita è stato in tutti gli esperimenti più lento di quello che si verifica, in identiche condizioni sperimentali, negli animali di controllo.

Confrontando i valori medi percentuali di diminuzione complessiva abbiamo trovato che negli animali di controllo a 30 giorni di distanza dalla operazione la perdita di sostanza era ridotta del 94,21 %, mentre negli animali tiroidectomizzati nello stesso intervallo di tempo, la perdita di sostanza era ridotta solamente del 63,98 %.

Abbiamo notato in questi animali tiroidectomizzati un rapido progressivo decadimento dello stato generale.

Dal confronto dei dati riguardanti l'andamento del processo di cicatrizzazione negli animali orchiectomizzati e rispettivamente negli animali ovariectomizzati con gli animali di controllo non abbiamo trovato differenze evidenti e le lievi oscillazioni dei valori medi debbono essere comprese nei limiti d'errore dell'esperimento.

RIASSUNTO.

Gli AA. hanno studiato sperimentalmente l'influenza dell'asportazione della tiroide, dei testicoli e delle ovaie nel processo di cicatrizzazione delle ferite, ed hanno riscontrato che nelle cavie tiroidectomizzate questo processo è più lento della norma; l'asportazione dei testicoli e delle ovaie non influenza il processo di cicatrizzazione.

TABELLA I.

Numero	Peso gr.	Operazione	dopo 5 giorni	dopo 10 giorni	dopo 15 giorni	dopo 20 giorni	dopo 25 giorni	dopo 30 giorni
I Gruppo								
1	325	cm² 2,41	1,98	1,73	1,54	1,41	1,18	1,03
2	355	» 3,09	2,27	1,89	1,62	1,44	1,22	1,03
3	278	» 2,76	2,01	1,79	1,61	1,39	1,24	0,92
4	305	» 2,09	1,58	1,36	1,21	1,08	0,91	0,70
5	290	» 1,82	1,44	1,21	1,06	1,87	0,79	0,65
6	355	» 3,41	2,59	2,14	1,87	1,58	1,38	1,05
II Gruppo								
7	375	cm² 2,39	1,76	1,37	1,01	0,72	0,37	0,17
8	305	» 2,52	1,83	1,48	1,17	0,88	0,54	0,28
9	275	» 2,96	2,24	1,76	1,32	1,05	0,74	0,36
10	335	» 3,19	2,21	1,64	1,22	0,93	0,62	0,30
11	390	» 2,94	1,97	1,54	1,17	0,84	0,58	0,26
12	365	» 1,52	1,17	0,92	0 69	0,49	0,22	Guarig.
III Gruppo								
13	235	cm² 1,83	1,43	1,09	0,80	0,63	0,40	0,20
14	255	» 1,98	1,47	1,17	0,85	0,59	0,31	0,05
15	345	» 3,31	2,33	1,78	1,31	0,99	0,63	0,35
16	315	» 3,02	2,22	1,77	1,49	1,17	0,82	0,49
V Gruppo								
17	390	cm² 1,87	1,31	1,04	0,82	0,58	0,28	Guarig.
18	370	» 3,05	2,19	1,78	1,43	1,05	0,74	0,37
19	275	» 3,52	2,41	1,98	1,60	1,25	0,88	0,46
20	300	» 2,44	1,67	1,31	1,04	0,71	0,43	0,14
21	295	» 1,69	1,27	1,01	0,78	0,56	0,24	Guarig.
22	345	» 2,13	1,52	1,24	0,91	0,62	0,37	0,08

TABELLA II.

Numero	Operazione	dopo 5 giorni	dopo 10 giorni	dopo 15 giorni	dopo 20 giorni	dopo 25 giorni	dopo 30 giorni	Valori percentuali di diminuzione complessiva
I Gruppo								
1	—	17,8 %	10,3 %	7,8 %	5,3 %	9,5 %	6,2 %	57,2 %
2	—	26,8 %	12,2 %	8,7 %	5,8 %	7,1 %	5,5 %	66,3 %
3	—	27,1 %	7,8 %	6,8 %	7,8 %	5,4 %	9,0 %	64,2 %
4	—	24,4 %	10,5 %	7,1 %	6,2 %	8,1 %	5,2 %	61,6 %
5	—	20,3 %	12,2 %	8,5 %	10,1 %	6,4 %	7,4 %	65,2 %
6	—	24,0 %	13,1 %	7,9 %	8,7 %	5,8 %	9,6 %	69,4 %
Valori medi		23,4 %	11,01%	7,8 %	7,31%	7,05%	7,15%	63,98 %
II Gruppo								
7	—	26,35%	16,31%	15,0 %	12,1 %	14,6 %	8,3 %	92,81%
8	—	27,3 %	13,8 %	12,3 %	11,1 %	13,4 %	10,3 %	89,4 %
9	—	24,3 %	16,2 %	14,8 %	9,1 %	10,4 %	12,8 %	87,8 %
10	—	30,6 %	17,8 %	13,1 %	9,0 %	9,7 %	10 %	90,4 %
11	—	32,9 %	14,6 %	12,5 %	11,2 %	8,8 %	10,8 %	91,1 %
12	—	23,0 %	16,4 %	15,1 %	13,1 %	17,7 %	14,4 %	100 %
Valori medi		27,40%	15,85%	13,80%	10,93%	12,43%	11,10%	91,91%
III Gruppo								
13	—	21,8 %	18,5 %	15,8 %	10,3 %	11,4 %	10,9 %	89,0 %
14	—	25,7 %	15,1 %	16,1 %	13,1 %	14,1 %	13,0 %	97,3 %
15	—	29,6 %	16,6 %	14,2 %	9,6 %	10,8 %	8,7 %	89,6 %
16	—	26,4 %	14,9 %	9,2 %	10,5 %	11,5 %	10,9 %	83,7 %
Valori medi		27,87%	16,27%	13,82%	10,87%	11,95%	10,87%	89,90%
IV Gruppo								
17	—	29,9 %	14,4 %	11,7 %	13,3 %	16,0 %	14,9 %	100 %
18	—	28,1 %	13,4 %	11,4 %	12,4 %	10,1 %	12,2 %	87,8 %
19	—	31,8 %	12,2 %	10,7 %	10,0 %	10,5 %	11,9 %	87,1 %
20	—	31,5 %	14,7 %	11,0 %	13,5 %	11,0 %	12,2 %	94,2 %
21	—	24,8 %	15,3 %	13,6 %	13,0 %	18,9 %	14,2 %	100 %
22	—	28,6 %	13,1 %	15,4 %	13,6 %	11,7 %	13,6 %	96,2 %
Valori medi		29,11%	13,85%	12,30%	12,63%	13,33%	13,21%	94,21%

BIBLIOGRAFIA.

AIEVOLI. *La curva cicatriziale in rapporto agli influssi endocrini locali.* Annali Italiani di Chir., 1923, p. 129.

ID. *Azione energetica di innesti testicolari.* La Medicina Pratica, 1922, p. 226.

ID. *Su di un nuovo metodo di innesto chirurgico glandolare.* La Riforma Medica, 1890, p. 265.

BELLONI. *Sull'influsso energetico e plastico della ghiandola testicolare sui processi istoriparatori.* Policlinico, Sez. chir., anno XXXIV, fasc. 10, 15 ottobre 1927; Minerva Medica, anno IV, fasc. XIX, 1 ottobre 1924.

BLOCK. *Cura delle ferite con l'esposizione alla luce del giorno.* C. R. de la Société de Biologie. Seduta del 5 dicembre 1903.

CARREL. *Cicatrizzazione di ferite.* Journal de Physiologie et de Path. générale, 1922, p. 626.

ID. *Sull'accelerazione artificiale di accrescimento in vitro del tessuto connettivo.* Journal de Médecine Experimentale, 1912, p. 147.

CERNEZZI. *Dell'influenza eccitatrice svolta dallo scarlatto R (Michaelis) sulla rigenerazione dell'epitelio cutaneo.* Gazzetta degli Ospedali, 1909, p. 145.

COTRONEI. *Ulteriori osservazioni sulle relazioni degli organi e sulla nutrizione con tiroide di mammiferi nell'accrescimento larvale e nella metamorfosi degli anfibi anuri.* Atti della R. Accademia dei Lincei, vol. XXIII, 1914, p. 453-529.

DAL COLLO. *Sull'azione cicatrizzante degli estratti testicolari ed ovarici.* La Clinica Chirurgica, Nuova serie, anno II, XXIX, fasc. 8, agosto 1926.

DE PAGE e MALOENS. *Rendiconto clinico sugli effetti comparati dei diversi trattamenti delle ferite di guerra.* Presse Médicale, 1917, p. 153.

FISCHER. *Ricerche sperimentali sulla cicatrizzazione delle ferite cutanee.* Editore Spring, Tübingen, 1888.

GAZA. *Gli effetti delle soluzioni ipertoniche sul tessuto di granulazione.* Zentralblatt f. Chirurgie, 1922, p. 49.

GIANOTTI. *Contributo sperimentale allo studio dell'azione della luce sulla guarigione delle ferite.* Rivista di Patologia Sperimentale, 1927.

GUDERNATSCH. *I processi di rigenerazione.* American Journal of Anatomy, 1916, p. 431.

JAUBERT. *Sulla curva di cicatrizzazione delle piaghe.* Journal de Physiologie et de Pathologie, vol. XVII, n. 1, p. 71.

ID. *L'elioterapia nel trattamento delle piaghe atone.* Lyon Médical, 1910, p. 369.

LECOMTE. *Ricerche sperimentali e applicazione dei metodi di misura e di calcolo ad un fenomeno biologico.* Thèse de Paris, 1917, p. 42.

ID. *Cicatrizzazione delle ferite. Espressione matematica della curva di cicatrizzazione.* Studies from the Rockefeller Institute, vol. XXVI, 1917, p. 283.

ID. *La relazione tra l'età del paziente, l'area della ferita l'indice di cicatrizzazione.* Ibid., vol. XXVI, 1917, p. 293

LUMIÈRE. *Le leggi sulla cicatrizzazione delle ferite cutanee.* Revue de Chirurgie, 1917, p. 677; 1918, p. 168 e 549.

MERLINI. *Sulla influenza della tiroide e delle ghiandole sessuali nel processo di cicatrizzazione delle ferite.* Endocrinologia e Patologia costituzionale, vol. III, fasc. II, ottobre 1928.

MIRAMOND. *L'azione biologica della luce solare.* Journal de Chirurgie, 1916, p. 253.

NARDI BATASSI. *Influssi ormonici locali da applicazioni locali di organi e di estratti di organi.* Medicina Nuova, anno XVII, n. 14.

PIANESE. *Lezioni di anatomia patologica.* Napoli, 1922, p. 35.

PICCOLI. *Azione degli estratti di ghiandole endocrine sui processi di rigenerazione.* Archivio di Fisiologia, 1917, p. 119

PICCOLI. *Sull'influenza del sistema endocrino nel processo di cicatrizzazione delle ferite.* Napoli, Tipo-Litografica Mirelli, 1924.

PIRSCH. *Gli estratti testicolari nella guarigione delle piaghe.* Zentralblatt f. Chirurgie, 1918, p. 146.

POLICARD. *I costituenti cellulari del tessuto di granulazione in evoluzione normale e patologica nell'uomo.* C. R. de la Société de Biologie, vol. LXX, 1917.

ID. *Esame istologico delle ferite di guerra.* Paris Médical, 1919, p. 162.

ROMEIS. *Ricerche sperimentali sul meccanismo degli organi a secrezione interna.* Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organ, XL, 4, 1914, p. 571.

TORRACA. *L'azione di alcune sostanze fotodinamiche sul processo di guarigione delle ferite.* Il Policlinico, Sez. chirurgica, 1922, p. 115.
ID. *Il restringimento delle ferite.* Archivio per le Scienze Mediche, 1919, p. 177.
ID. *L'azione delle insufflazioni sottocutanee di ossigeno sulla cicatrizzazione delle ferite. Ricerche sperimentali.* Archivio di Scienze Biologiche, 1923, p. 467.
ID. *A proposito della « curva di cicatrizzazione » delle ferite.* Riforma Medica, 1922, p. 33.
ID. *Contributo allo studio delle soluzioni saline ipertoniche sul tessuto di granulazione.* Annali di Chirurgia, 1924, p. 541.
ID. *L'influenza dell'irradiazione solare in alta montagna sul processo di guarigione delle ferite.* Arch. Ital. di Chirurg., III. 1921.
TREMITERRA. *L'estratto tiroideo nella consolidazione delle fratture.* Riforma Medica, anno XLII, fasc. 37, 1926.
VERATTI. *Infiammazione.* In: *Trattato di Anatomia Patologica* del Prof. P. FOÀ. Unione Tipografico-Editrice Torinese, 1922, p. 126.
WIDMER. *L'elioterapia nella cicatrizzazione delle ferite.* Münchener Medizinische Wochenschrift, 1911, p. 146.
WRIGHT. *L'infezione delle ferite e loro trattamento.* The Lancet, 1915, p. 463.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI

Contributo sperimentale alla conoscenza dell'antiperistalsi ureterale.

(Nota preventiva) (1).

Dott. CARLO FILIPPA, assistente e Dott. ANDREA VITALE

Per antiperistalsi ureterale s'intende, come è noto, quel fenomeno mediante il quale delle onde originatesi dall'ultima porzione dell'uretere, risalgono lungo l'uretere stesso verso il rene corrispondente.

In questi ultimi anni in cui, mediante pregevoli lavori, sono stati apportati notevoli contributi alla conoscenza della fisiopatologia dell'uretere, si è potuto mettere meglio in evidenza l'importanza che indubbiamente spetta al fenomeno dell'antiperistalsi, la quale, avendo richiamato la nostra attenzione, ha costituito oggetto di questo nostro lavoro.

Già Engelmann nel 1869, studiando negli animali le contrazioni dell'uretere, notò come esse avvengano dal rene verso la vescica ogni 10-20 secondi.

Egli, che studiava nei cani, la peristalsi ureterale, non rilevò mai contrazioni antiperistalsiche spontanee.

Eccitando meccanicamente ed elettricamente l'uretere, osservò che i movimenti peristaltici comparivano al disotto del punto eccitato. Occasionalmente poi, nel corso delle sue ricerche, mentre l'uretere era sottoposto ad eccitazione meccanica ed elettrica, notò anche la presenza di movimenti antiperistaltici i quali si producevano al disopra del punto eccitato.

Dopo di lui, altri autori ripresero lo studio della questione, senza però ottenere alcunchè di nuovo e la maggior parte non ebbe a notare l'antiperistalsi spontanea.

(1) Il lavoro è stato fatto dai due AA. in parti uguali.

Lewin e Gotdschmiat nel 1893 osservarono, durante il reflusso vescico-ureterale, dei movimenti peristaltici dell'uretere, ma mai contrazioni antiperistaltiche.

Protopopow nel 1897, negli animali, mediante osservazione diretta, constatò l'esistenza dei movimenti peristaltici dell'uretere.

Egli rilevò, nei cani, che la frequenza di detti movimenti aumentava quando veniva sottoposto ad eccitazione elettrica o meccanica lo splancnico. Non notò mai movimenti antiperistaltici.

Marcus nel 1903 osservò i movimenti peristaltici dell'uretere durante il reflusso vescico-ureterale, senza mai aver rilevato contrazioni antiperistaltiche.

Alskne nel 1907, sperimentando su cani, concludeva affermando di non aver mai notato contrazioni antiperistaltiche in ureteri del tutto normali; recidendo però l'uretere nel suo primo tratto, osservò dei movimenti antiperistaltici lungo il decorso dell'uretere stesso.

Kretschmer nel 1916 con le sue ricerche concludeva facendo rilevare la esistenza di movimenti peristaltici quando dei calcoli rimontavano l'uretere verso il rene, e l'assenza di qualsiasi contrazione antiperistaltica.

Penfield nel 1921 sperimentando su cani, previa legatura incompleta dell'uretere, osservò lungo il decorso di questo dei movimenti antiperistaltici.

Le stesse osservazioni sono state fatte, nello stesso anno, da Wislock e O' Conor.

Boeminghaus nel 1923, nelle sue numerose e varie esperienze condotte su cani, non notò mai l'antiperistalsi.

Egli osservò che ureteri eccitati meccanicamente non presentarono mai contrazioni spontanee al passaggio, nel loro lume di liquidi.

Heryntschak invece nel 1925, in ureteri eccitati meccanicamente ed elettricamente, notò non solo un eccesso di movimenti peristaltici, ma rilevò anche la presenza di movimenti antiperistaltici.

Recentemente, nel 1928 Gruber studiando sperimentalmente nel maiale, su ureteri eccitati mediante l'azione di alcune sostanze medicamentose (nicotina, urea, epinefrina, ecc.) mentre ha rilevato un eccesso nella peristalsi, ha notato pure la presenza di movimenti retrogradi, i quali originatisi dall'estremo inferiore dell'uretere risalivano lungo l'uretere stesso verso il bacinetto corrispondente.

Più recentemente, nello scorso 1929, nell'Istituto di Clinica Chirurgica del prof. Taddei, durante un'esperienza eseguita da Pieraccini, per alcune sue interessanti ricerche sulla fisiopatologia dell'uretere, due volte è stata vista un'onda antiperistaltica risalire lentissimamente dalla vescica fino al livello di un corpo estraneo precedentemente introdotto nel lume ureterale.

Il fenomeno dell'antiperistalsi si è posto nettamente all'attenzione degli studiosi allorchè ricerche minute sulla fisiopatologia reno-ureterale sono state intraprese allo scopo precipuo di sondare, attraverso il fenomeno del reflusso vescico-ureterale, la possibilità di un'infezione ascendente.

Il concetto è assai importante, poichè una delle ragioni che maggiormente militano in favore dell'enorme difficoltà dell'infezione ascendente, è appunto quella del ritmico e tempestivo movimento peristaltico, che partendo dal rene si propaga in basso verso la vescica.

È noto come ogni onda peristaltica sia la risultante di due contrazioni

muscolari sinergiche dovute sia alla fascia circolare esterna, che a quella longitudinale interna.

Ma il meccanismo della progressione dell'onda peristaltica è ancora un punto non ben conosciuto.

Due sono le ipotesi che hanno sino ad oggi maggiormente interessato ed è appunto esaminando queste, che noi possiamo concepire il fenomeno dell'antiperistalsi.

Come dicevamo due concezioni tengono il campo nella genesi del peristaltismo ureterale.

Secondo l'una, detta miogena, l'eccitazione partirebbe dal bacinetto trasmettendosi attraverso le fibre muscolari degli altri segmenti più bassi senza alcuna partecipazione nervosa.

Secondo l'altra concezione, detta neurogena, esisterebbe un vero e proprio sistema nervoso intrinseco posto sia nell'avventizia del bacinetto che in quella dell'uretere, il quale dunque sarebbe dotato di un apparecchio nervoso intrinseco ed autonomo.

Pare però che fra sistema nervoso intrinseco e sistema nervoso estrinseco esistano delle connessioni, poichè l'uretere, separato dal suo sistema nervoso estrinseco, presenta ancora delle vere onde peristaltiche, la cui produzione è però ben lungi dalla regolarità normale, tanto da fare ben comprendere il disturbo del ritmo regolatore.

Da ciò ne proviene la importanza del sistema nervoso intrinseco, poichè la sua integrità è indispensabile non solo alla produzione dell'onda, ma alla sua progressione.

Bisogna insomma che i due piccoli centri autonomi pelvico e vescicale non siano separati.

Si può isolare e liberare per la maggior parte del suo tragitto l'uretere, ma, per la sua peristalsi è condizione indispensabile che i due centri automotori e la continuità del tubo neuro-muscolare rimangano integri.

La sezione o enervazione circolare del tubo ureterale infatti comporta impedimento alla progressione dei movimenti peristaltici, ed allora non solo ogni segmento si contrae indipendentemente, ma la sinergia funzionale non si ristabilisce nemmeno dopo la sutura dell'uretere.

Secondo Gouverneur ed Henri Marion, l'uretere ci viene rappresentato come un apparecchio muscolo-nervoso assai fragile, per cui la sua sezione, la sua denudazione circolare, e probabilmente altre cause, arrestano il peristaltismo normale del canale, il quale, dilatandosi a monte, va a diminuire, e poscia a sopprimere, la motilità residua.

Si viene così a creare uno stato di inerzia, di asistolia, che poi determina, per la deficienza dell'apparecchio motore, fatti secondari di idronefrosi.

Ogni causa dunque che crea un ostacolo al progredire dell'onda peristaltica, rappresenta un'idronefrosi in potenza.

Dall'insieme dei fatti esposti si comprende chiaramente come il fenomeno dell'antiperistalsi possa avere la sua legittima parte nella produzione del reflusso vescico-ureterale e del meccanismo delle infezioni pielorenali ascendenti.

Vari sono i fattori che oltre a quelli precedentemente accennati hanno una certa influenza sui movimenti ureterali: la temperatura, la composizione sanguigna, le oscillazioni della pressione intraddominale, le contrazioni del diaframma, le pulsazioni dei grossi vasi, i movimenti intestinali ecc.

Non crediamo sia stato inutile, come a priori potrebbe sembrare, di aver ricordato brevemente le due teorie (miogena e neurogena) su quanto concerne il meccanismo di produzione della peristalsi ureterale, poichè dal concetto di mancanza di peristaltismo può nascere, e nasce, il concetto di antiperistaltismo.

E tanto più ci sembra che il concetto possa aver la sua importanza pratica, per il fatto che, se si accetta l'idea che la aperistalsi provochi una idronefrosi, quivi si viene a creare un luogo di più facile attecchimento di germi che l'eventuale onda antiperistaltica può condurvi.

Secondo Blum ed altri anzi, il reflusso vescico-ureterale sarebbe dovuto esclusivamente a movimenti antiperistaltici dell'uretere.

Non tutti gli Autori però sono d'accordo su questo punto, benchè esistano osservazioni di antiperistalsi nell'uomo.

Così Blum attribuisce ad antiperistalsi ureterale quei casi di dolori intensi a tipo colico in una od entrambe le regioni lombari, che si manifestano durante un lavacro vescicale eseguito sotto forte pressione, o con medicamenti fortemente caustici, ed anche in seguito ad un semplice cateterismo ureterale.

Ma se non si può negare all'antiperistalsi la sua giusta importanza per quanto concerne la produzione del reflusso vescico-ureterale, noi pensiamo che anche altre cause entrino in giuoco a spiegare il meccanismo della produzione del reflusso, anche perchè esso è più frequente di quanto non possa concepirsi.

E' dunque più logico pensare che esso sia prodotto da un insieme di fattori che hanno la loro origine in turbe anatomiche e funzionali della vescica e dell'uretere, e specialmente dell'apparato valvolare uretero-vescicale.

***

Nella vasta bibliografia sulla fisiopatologia dell'utere abbiamo invano cercato un lavoro che ci desse uno studio sull'antiperistalsi.

Le osservazioni che abbiamo trovate sul fenomeno sono state dovute a reperto occasionale, nè si è cercato di provocarne appositamente il fenomeno, tranne che nel lavoro di Gruber, che tratta specialmente l'eccitazione ureterale con sostanze chimiche.

Abbiamo quindi pensato che potesse rendersi utile uno studio sperimentale, condotto col preciso intendimento di vedere se, in vie urinarie del tutto normali, o appositamente alterate, può sussistere la possibilità della produzione di movimenti antiperistaltici ureterali.

Abbiamo quindi pensato di istituire ricerche sperimentali, le quali, come tutte le ricerche del genere, possono esporsi a critiche assai giuste, poichè è assai difficile passare dalla esperienza negli animali a quanto avviene in patologia umana.

I fatti tuttavia osservati ci fanno nutrire fiducia di non avere inutilmente cercato di dare, con questa nota preventiva, un contributo alla questione, che per la sua attualità è sicuramente indirizzata a più vasti e precisi sviluppi.

Nelle nostre osservazioni per la rappresentazione della peristalsi ureterale non siamo ricorsi al metodo grafico, poichè secondo alcuni autorevoli sperimentatori (Alksne, Boeminghaus, ecc.) oltre ai movimenti ureterali, con quel mezzo, vengono registrati anche tutti gli altri movimenti assoluta-

mente estranei alla peristalsi ureterale stessa: quali i movimenti muscolari, i movimenti respiratori, i movimenti intestinali, le pulsazioni dei grossi vasi ecc.

Ci siamo quindi limitati, nei nostri esperimenti, all'osservazione diretta, la quale, eseguita attentamente, risponde esattamente al suo scopo.

Le nostre esperienze dunque, in numero di 15, sono state condotte su cani di grossa e media taglia, con la seguente tecnica.

In un primo gruppo, composto di cinque animali, previa anestesia cloroformica, seguendo la via transperitoneale, mettevano allo scoperto un lungo tratto di uretere, e quindi mediante osservazione diretta contavamo sistematicamente e per la durata di circa mezz'ora, le contrazioni peristaltiche dell'uretere; queste si succedevano ad intervalli vari da 9 a 18 secondi.

Nell'uretere lasciato in condizioni assolutamente integre, i movimenti ureterali erano ritmici, e si succedevano sempre nello stesso senso, cioè dal rene verso la vescica; mai si è notato senso opposto in tutti i nostri esperimenti.

Esaminando appositamente la peristalsi ureterale durante una iniezione vescicale di acqua spinta sotto forte pressione, si è notato, in due esperienze (II e IV) che i movimenti peristaltici, appena iniziata l'immissione del liquido in vescica, si succedevano con una maggior frequenza, ogni quattro o cinque secondi, e mentre ritornavano normali a vescica piena, si verificavano con una minor frequenza a vescica fortemente distesa.

Mai, sia all'inizio della immissione dell'acqua, che alla fine, a vescica fortemente distesa, è stata notata la comparsa lungo il decorso dell'uretere di onde antiperistaltiche.

In due animali in cui dopo aver lussato all'esterno la vescica e messo allo scoperto un lungo tratto ureterale avevamo iniettato in vescica dalla via ureterale una forte soluzione di nitrato d'argento al 2 %, non abbiamo notato, sia all'inizio della immissione della soluzione, che dopo, fin oltre mezz'ora di osservazione, alcuna comparsa di movimenti antiperistaltici.

Nè siamo riusciti a produrre artificialmente contrazioni antiperistaltiche ricorrendo a stimoli meccanici, mediante la forcipressura, termici mediante leggere pressioni con strumenti riscaldati, e traumatici mediante stiramenti dell'organo in vari sensi.

Non abbiamo mai in questi animali interrotto il lume ureterale, nè decorticato l'uretere.

In un secondo gruppo, composto di quattro animali, previa anestesia cloroformica, seguendo sempre la via transperitoneale, allo scopo di poter mettere poi allo scoperto un lungo tratto ureterale, lussavamo all'esterno la vescica, ne incidevamo la parete anteriore e mettevamo allo scoperto i due orifici ureterali, i quali venivano immediatamente cateterizzati.

In un solo esperimento (VII) in cui avevamo eseguito il cateterismo ureterale con un catetere alquanto più grosso dell'orificio ureterale, tanto che avevamo dovuto forzare alquanto l'orificio stesso; qualche minuto dopo l'introduzione nel lume ureterale del catetere, per tre volte si è vista nettamente un'onda antiperistaltica risalire lentissimamente dalla vescica verso l'uretere.

Dopo, le contrazioni peristaltiche, ripresero; e nei primi dieci minuti di osservazione si succedettero con una maggior frequenza, ogni 6-7 secondi; poi sono tornate normali; ogni 9-10 secondi.

Negli altri tre esperimenti (VI, VIII, IX) di questo gruppo, la peristalsi è stata normale sia prima del cateterismo ureterale, che durante e dopo l'introduzione del catetere nel lume ureterale, pure essendosi usato un catetere, che forzava alquanto l'orificio ureterale.

Coll'osservazione, protratta per circa mezz'ora non furono mai rilevati movimenti antiperistaltici.

In tutti e quattro questi esperimenti dal catetere ureterale l'urina fuorusciva ritmicamente.

E finalmente nel terzo gruppo, composto di 6 animali, previa anestesia cloroformica, in due di essi attraverso la via lombare ed in quattro attraverso quella transperitoneale, messo allo scoperto un tratto ureterale e dopo avere esaminato la frequenza della peristalsi ureterale, eseguivamo una ureterotomia ed introducevamo nel lume ureterale, attraverso la piccola breccia, un piccolo corpo estraneo consistente in un frammentino di ciottolo od un pezzetto di laminaria.

Veniva quindi riesaminata per oltre un quarto d'ora di osservazione ininterrotta, la peristalsi ureterale, la quale si succedeva più frequentemente, ogni 4-5 secondi.

In un solo esperimento (XII), in cui avevamo introdotto con forza e stentatamente nel lume ureterale un frammento di ciottolo, si è visto, dopo pochi secondi dall'introduzione del corpo estraneo una serie di onde antiperistaltiche risalire lungo l'uretere, arrestandosi esattamente al livello della breccia ureterale.

Gli animali dopo l'esecuzione delle varie prove venivano sacrificati.

E' stata fatta eccezione per gli ultimi due esperimenti di questo terzo gruppo.

In dette esperienze (14ª e 15ª) l'animale dopo essere stato sottoposto ai vari esami e all'introduzione nel lume ureterale del corpo estraneo si lasciava sopravvivere uno, per venti giorni, e l'altro per un mese.

Dopo tale periodo di tempo sugli animali sono stati ripetuti gli stessi esami, seguendo la stessa tecnica, e si notò che il tratto dell'uretere posto al disopra dell'ostacolo, che però non ostruiva completamente il lume, erasi discretamente dilatato, che la peristalsi si succedeva più lentamente ogni 22-24 secondi.

I movimenti peristaltici, che si rilevavano stentatamente, con attenta osservazione si seguivano fino al punto in cui trovavasi il corpo estraneo, dove ci sembrava si arrestassero.

Con l'osservazione diretta, prolungata ininterrottamente per circa mezz'ora, non si osservarono movimenti antiperistaltici.

Riferendoci al protocollo delle nostre esperienze, ne riportiamo brevemente i risultati.

Esperimento I. — Cagna di media taglia.

4 dicembre 1929: Anestesia cloroformica. Mediante ampia incisione pararettale destra, si apre il peritoneo, e a mezzo di compresse si sposta a sinistra la matassa intestinale; scorto un lungo tratto dell'uretere destro, si contano le sue contrazioni, che si succedono ogni 10-11 secondi.

Si spinge quindi in vescica, sotto forte pressione, mediante un piccolo catetere comune, dell'acqua fino a distendere fortemente l'organo.

Appena iniziata l'iniezione vescicale, e fino a distensione completa, si osserva attentamente la peristalsi, la quale si succede con la stessa frequenza di prima, ogni 9-10 secondi.

Nessuna comparsa di contrazioni antiperistaltiche durante l'osservazione ininterrotta di oltre un quarto d'ora, neppure sottoponendo l'uretere ad eccitazione meccanica eseguita mediante la forcipressura.

Esperimento II. — Cagna di media taglia.

10 dicembre 1929: Anestesia cloroformica. Incisione pararettale sinistra. Aperto il peritoneo e spostata la matassa intestinale verso destra, sporto un lungo tratto dell'uretere sinistro, si contano le contrazioni ureterali, le quali si succedono ogni 9-10 secondi.

Si spinge quindi in vescica, sotto forte pressione, attraverso un piccolo catetere comune, dell'acqua fino a distendere fortemente l'organo.

Contando le contrazioni ureterali, appena iniziata l'immissione di liquido, si nota che esse si succedono con una maggior frequenza ogni 5 secondi.

A vescica piena, le contrazioni ureterali tornano a succedersi normalmente, ogni 8-9 secondi.

A vescica fortemente distesa le contrazioni ureterali si succedono con frequenza minore ogni 12-13 secondi.

Assenza di movimenti antiperistaltici durante tutta la osservazione ininterrotta di circa mezz'ora, anche sottoponendo l'uretere ad eccitazione termica, ponendolo a contatto di una pinza riscaldata.

Esperimento III. — Cane di grossa taglia.

8 gennaio 1930: Anestesia cloroformica. Mediante ampia incisione pararettale destra, si apre il peritoneo e a mezzo di compresse si sposta a sinistra la matassa intestinale; sconta un lungo tratto dell'uretere destro si contano le contrazioni ureterali, le quali si succedono ogni 10-11 secondi. Si inietta quindi in vescica mediante un piccolo catetere comune una forte soluzione di nitrato d'argento al 2 %.

La peristalsi si succede regolarmente.

Assenza assoluta di movimenti antiperistaltici, anche sottoponendo l'uretere ad eccitazione traumatica, esercitata mediante lo stiramento dell'organo in vari sensi.

Esperimento IV. — Cane di media taglia.

12 gennaio 1930: Anestesia cloroformica. Incisione pararettale sinistra. Aperto il peritoneo e spostata la matassa intestinale verso destra, scorto un lungo tratto dell'uretere sinistro, si contano le contrazioni ureterali, le quali si succedono ogni 9-10 secondi. Si inietta quindi in vescica attraverso un piccolo catetere comune, una forte soluzione di nitrato d'argento al 2 %.

La peristalsi si succede regolarmente.

Assenza assoluta di movimenti antiperistaltici, anche sottoponendo l'uretere ad eccitazione traumatica, esercitata mediante lo stiramento dell'organo in vari sensi.

Esperimento V. — Cane di media taglia.

15 gennaio 1930: Anestesia cloroformica. Incisione pararettale sinistra. Aperto il peritoneo e spostata la matassa intestinale verso destra, scorto un lungo tratto dell'uretere sinistro, si contano le contrazioni ureterali, le quali si succedono ogni 9-10 secondi. Si inietta quindi in vescica attraverso un piccolo catetere comune, una forte soluzione di nitrato d'argento al 2 %.

La peristalsi si succede regolarmente.

Assenza assoluta di movimenti antiperistaltici, anche sottoponendo l'uretere ad eccitazione traumatica, esercitata mediante lo stiramento dell'organo in vari sensi.

Esperimento VI. — Cagna di media taglia.

20 gennaio 1930: Previa anestesia cloroformica, mediante ampia incisione mediana, si apre il peritoneo, si lussa all'esterno la vescica, e si mettono allo scoperto i due ureteri per un lungo tratto.

Si incide la parete anteriore della vescica e dopo avere esaminata la frequenza della peristalsi ureterale, si cateterizzano i due orifici ureterali.

La peristalsi si è susseguita quasi con la stessa frequenza, ogni 9-10 secondi sia prima del cateterismo, sia durante l'introduzione del catetere nel lume ureterale, e si è mantenuta con la stessa frequenza anche dopo il cateterismo.

Durante l'osservazione protratta ininterrottamente per circa mezz'ora, nessuna contrazione antiperistaltica è stata rilevata.

Esperimento VII. — Cane di grossa taglia.

25 gennaio 1930: Previa anestesia cloroformica, mediante ampia incisione mediana si apre il peritoneo, si lussa all'esterno la vescica e si mettono allo scoperto i due ureteri per un lungo tratto. Si incide la parete anteriore della vescica e dopo avere esaminata la frequenza della peristalsi ureterale si cateterizza l'orificio ureterale di sinistra, con catetere che essendo alquanto più grosso del lume ureterale, si introduce stentatamente, forzando, per circa 1 cm. e mezzo. Qualche minuto dopo l'introduzione del catetere si distinguono nettamente tre contrazioni antiperistaltiche risalire lentamente dalla vescica lungo l'uretere, arrestandosi subito al disopra del punto corrispondente alla punta del catetere.

La peristalsi dopo l'introduzione del catetere si succedeva nei primi dieci minuti di osservazione con una frequenza maggiore, ogni 6-7 secondi.

Dopo dieci minuti essa è tornata normale, ogni 9-10 secondi.

Esperimento VIII. — Cane di media taglia.

2 febbraio 1930: Previa anestesia cloroformica, mediante ampia incisione mediana, si apre il peritoneo, si lussa all'esterno la vescica, e si mettono allo scoperto i due ureteri per un lungo tratto.

Si incide la parete anteriore della vescica e dopo avere esaminata la frequenza della peristalsi ureterale, si cateterizzano i due orifici ureterali.

La peristalsi si è susseguita quasi con la stessa frequenza ogni 9-10 secondi sia prima del cateterismo, sia durante l'introduzione del catetere nel lume ureterale, e si è mantenuta con la stessa frequenza anche dopo il cateterismo.

Durante l'osservazione protratta ininterrottamente per circa mezz'ora, nessuna contrazione antiperistaltica è stata rilevata.

Esperimento IX. — Cane di grossa taglia.

6 febbraio 1930: Previa anestesia cloroformica, mediante ampia incisione mediana, si apre il peritoneo, si lussa all'esterno la vescica, e si mettono allo scoperto i due ureteri per un lungo tratto.

Si incide la parete anteriore della vescica e dopo avere esaminata la frequenza della peristalsi ureterale, si cateterizzano i due orifici ureterali.

La peristalsi si è susseguita quasi con la stessa frequenza, ogni 9-10 secondi sia prima del cateterismo, sia durante l'introduzione del catetere nel lume ureterale, e si è mantenuto con la stessa frequenza anche dopo il cateterismo.

Durante l'osservazione protratta ininterrottamente per circa mezz'ora, nessuna contrazione antiperistaltica è stata rilevata.

Esperimento X. — Cane di media taglia.

16: febbraio 1930: Previa anestesia cloroformica, mediante incisione lombare destra, si mette allo scoperto un tratto ureterale e dopo esaminata la frequenza della peristalsi, si esegue una ureterotomia, e s'introduce attraverso la piccola breccia, nel lume ureterale un pezzetto di laminaria.

Riesaminata la peristalsi ureterale, essa si succedeva con una frequenza maggiore, ogni 4-5 secondi.

Assenza assoluta, per oltre un quarto d'ora di osservazione, di movimenti antiperistaltici. La breve presenza della laminaria nell'uretere non aveva ostruito il lume che parzialmente.

Esperimento XI. — Cane di grossa taglia.

10 marzo 1930: Previa anestesia cloroformica, mediante incisione lombare destra, si mette allo scoperto un tratto ureterale e dopo esaminata la frequenza della

peristalsi, si esegue una ureterotomia, e s'introduce attraverso la piccola breccia, nel lume ureterale un pezzetto di laminaria.

Riesaminata la peristalsi ureterale, essa si succedeva con una frequenza maggiore, ogni 4-5 secondi.

Assenza assoluta, per oltre un quarto d'ora di osservazione, di movimenti antiperistaltici.

Esperimento XII. — Cagna di grossa taglia.

25 marzo 1930: Previa anestesia cloroformica, mediante ampia incisione pararettale sinistra, si mette allo scoperto un tratto ureterale, e dopo aver esaminato la frequenza della peristalsi, si esegue una ureterotomia in senso longitudinale, e s'introduce, spingendo con forza, attraverso la piccola breccia, nel lume ureterale un frammentino di ciottolo che entra stentatamente.

Dopo pochi secondi si osserva una contrazione antiperistaltica risalire lungo l'uretere, arrestandosi esattamente a livello della breccia ureterale. La peristalsi che nella sua frequenza non presentava modificazioni apprezzabili, si arrestava a monte della breccia ureterale.

Esperimento XIII. — Cane di media taglia.

25 marzo 1930: Previa anestesia cloroformica, mediante incisione lombare destra, si mette allo scoperto un tratto ureterale e dopo esaminata la frequenza della peristalsi, si esegue una ureterotomia, e s'introduce attraverso la piccola breccia, nel lume ureterale un frammentino di ciottolo.

Riesaminata la peristalsi ureterale, essa si succedeva con una frequenza maggiore, ogni 4-5 secondi.

Assenza assoluta, per oltre un quarto d'ora di osservazione, di movimenti antiperistaltici.

Esperimento XIV. — Cane di media taglia.

12 aprile 1930: Previa anestesia cloroformica, mediante ampia incisione pararettale sinistra, si mette allo scoperto un tratto di uretere, si esamina la frequenza peristaltica e si esegue una ureterotomia, sempre in senso longitudinale, e s'introduce nel lume ureterale, attraverso la piccola breccia un frammentino di ciottolo, e senza suturare la breccia ureterale, si chiude a strati la parete.

Trascorsi venti giorni l'animale viene rioperato seguendo la solita tecnica, e viene notato che il tratto dell'uretere posto al disopra dell'ostacolo si era discretamente dilatato, la peristalsi si succedeva più lentamente ogni 20-22 secondi.

I movimenti peristaltici, che si rilevavano stentatamente, si arrestavano in corrispondenza del punto in cui esisteva il corpo estraneo.

Per tutta l'osservazione durata ininterrottamente per circa mezz'ora, non si notarono movimenti antiperistaltici.

Esperimento XV. — Cane di media taglia.

2 maggio 1930: Premia anestesia cloroformica, mediante ampia incisione pararettale sinistra, si mette allo scoperto un tratto di uretere, si esamina la frequenza peristaltica e si esegue una ureterotomia, sempre in senso longitudinale, e s'introduce nel lume ureterale, attraverso la piccola breccia un frammentino di ciottolo, e senza suturare la breccia ureterale, si chiude a strati la parete.

Trascorsi trenta giorni l'animale viene rioperato seguendo la solita tecnica, e viene notato che il tratto dell'uretere posto al disopra dell'ostacolo si era discretamente dilatato, la peristalsi si succedeva più lentamente ogni 20-22 secondi.

I movimenti peristaltici, che si rilevavano stentatamente, si arrestavano in corrispondenza del punto in cui esisteva il corpo estraneo.

Per tutta l'osservazione durata ininterrottamente per circa mezz'ora, non si notarono movimenti antiperistaltici.

Quadro riassuntivo delle esperienze.

TAVOLA I.

Num. d'ordine	Mezzo adoperato	Eccitazione ureterale	Antiperistalsi	Osservazioni
1	Distensione vescicale con acqua	Meccanica (forcipressura)	—	
2	Id.	Termica (pinza riscaldata)	—	
3	Id.	Traumatica (stiramento dell'organo)	—	
4	Soluzione nitrato d'arg. 2 %	Id.	—	
5	Id.	Id.	—	

TAVOLA II.

Num. d'ordine	Mezzo adoperato	Antiperistalsi	Osservazioni
6	Cateterismo ureterale	—	
7	Id., con catetere più grosso del lume ureterale	+	Comparsa di 3 contrazioni antiperistaltiche lungo il decorso ureterale
8	Cateterismo ureterale	—	
9	Id.	—	

TAVOLA III.

Num. d'ordine	Corpo estraneo adoperato	Antiperistalsi	Osservazioni
10	Pezzetto laminaria	—	
11	Id.	—	
12	Frammento di ciottolo	+	Comparsa di una serie di contrazioni antiperistaltiche lungo il decorso dell'uretere
13	Id.	—	
14	Id.	—	
15	Id.	—	

Se vogliamo trarre qualche conclusione dai nostri esperimenti, ci sembra di potere affermare che l'antiperistalsi ureterale, pur costituendo un fenomeno raro, e come tale di difficile dimostrazione, contrariamente a quanto affermano alcuni Autori, esiste realmente.

I movimenti antiperistaltici ureterali in vie urinarie del tutto integre, sono assolutamente eccezionali.

In vie urinarie patologiche, o comunque alterate, anche artificialmente, il fenomeno dell'antiperistalsi può invece prodursi.

Il numero delle nostre osservazioni non ci permette di dire nulla circa la eventuale frequenza di questa produzione.

***

A seguito di questa nostra nota preventiva ci ripromettiamo, ed alcune esperienze sono già in corso, di studiare quanto avviene interrompendo la conduzione nervosa, o la integrità del canale ureterale, ed in ureteri così trattati eseguire lo stesso trattamento ora compiuto su ureteri normali dal lato del loro apparato neuro-muscolare.

BIBLIOGRAFIA.

Alksne. Folia Urologica, 1907-1908.

Boeminghaus. Deut. Zeit. f. Chir., 1923.

Blum. VI Congresso Società tedesca di Urologia. Berl., ott. 1924.

Engelmann. Pflüger's Archiv. f. d. ges. Physiol., 1869.

Gruber. *The peristaltic and antiperistaltic movements in excised ureters as affected by drugs.* The Journ. of Urol., vol. XX, n. 1, 1928.

Gouverneur R. et Marion H. *La suture de l'uretère.* Journ. de Chirurg., t. XXXIII, n. 5, 1929.

Hryntschak. Zeit. f Chir., 1925.

Kretschmer. Surg. Gynecol. and Obstet., 1916.

Lasio. Atti Congresso Società Italiana di Urologia, 1926.

Lewin and Goldschmidt. Virchow's Arch., 1893.

Marcus. Wien. Klin. Wochenschr., 1903.

Penfield. Amer. Journ. Med. Sciences, 1921.

Pieraccini. *Ricerche sperimentali sulla fisiopatologia dell'uretere ostruito mediante l'introduzione nel suo lume di piccoli fusi di vetro tunnellizzati.*

Protopopow. Pflüger's Arch., 1897.

Quinby. Journ. Urol., 1922.

Vitale A. *Il reflusso vescico-ureterale.* Policlinico, Sez. chirurgica, 1930.

Wislocki and O' Connor. Proc. Amer. Journ. Phys., 1921.

V.

ISTITUTO D'ANATOMIA PATOLOGICA DEGLI OSPEDALI RIUNITI DI ROMA
diretto dal Prof. Dott. ALESSIO NAZARI, medico primario e prosettore

Spondilosi ossificante traumatica tipo Bechterew.

Dott.ssa MARIA SCELBA, medico-aiuto.

Il reumatismo cronico rappresenta senza dubbio uno dei capitoli più complessi della Patologia e la confusione che è regnata a lungo sull'argomento è spiegata, più che sufficientemente, dalle tante difficoltà che si opponevano alla individualizzazione delle varie forme e ad ogni tentativo di classificazione. Nè il criterio anatomo-patologico, nè il quadro nosografico, nè l'etiologia potevano offrire dei caratteri differenziali abbastanza netti: le lesioni anatomiche, come ultimo esito di una lunga affezione, risultavano spesso nel loro aspetto, se non nella loro intima essenza, simili nei vari casi; la sintomatologia, nel complesso, non differiva molto da un tipo all'altro; il momento etiologico, quand'anche non rimaneva misterioso, appariva troppo oscuro ed incerto per poterne fare la base di una classificazione. Se gli studi recenti, diretti in quest'ultimo senso, sono pervenuti a riordinare le varie forme di reumatismo cronico ed a riunirle in gruppi distinti secondo l'etiologia, dobbiamo tuttavia riconoscere che praticamente, salvo per alcune sindromi ben definite, non riesce sempre facile decidere con quale tipo si abbia a fare, appunto perchè non sempre si può con sicurezza risalire alla possibile causa della malattia.

Non ci sembra perciò del tutto ozioso illustrare un caso appartenente alla grande famiglia del reumatismo cr. della colonna vertebrale, caso che, oltre presentare alcune particolarità anatomo-patologiche quasi eccezionali, conferma brillantemente l'importanza che può assumere, in certe forme, uno speciale fattore etiologico, ossia il trauma.

Il malato di cui riferiremo la storia fu ricoverato in Ospedale per una malattia acuta e in condizioni così gravi che non ci consentirono uno studio clinico accurato: nè tale studio potè differirsi perchè l'esito letale seguì pochi giorni dopo l'ingresso in corsia. Saremo quindi obbligati ad intrattenerci sopra a tutto sul reperto necroscopico nel quale, del resto, risiede l'importanza maggiore, sia per l'interesse che offrono le lesioni anatomiche nel caso speciale, sia per la relativa rarità dei reperti di autopsia riferiti su questa particolare affezione nella letteratura.

STORIA CLINICA. — P. A., di anni 66, da Roma, celibe, vetturino. Entra nell'Ospedale di S. Spirito il 16 marzo 1922. L'infermo non sa dare notizia alcuna dei suoi parenti, non è possibile quindi stabilire se esistano fattori ereditari di qualsiasi genere. È bevitore. In gioventù ebbe blenorragia di cui guarì rapidamente e perfettamente: non sembra abbia contratta lues. All'infuori di un trauma subìto molti anni fa, non ricorda malattie degne di nota. Viene in Ospedale perchè, dopo un periodo di tosse e

catarro bronchiale che durava da qualche mese, avverte da una settimana dolore toracico destro, affanno notevole, astenia profonda. Non febbre.

Interrogato più particolarmente riguardo alla grave cifosi che presenta, l'infermo racconta quanto segue: sino a 12 anni fa, ossia fino al 1910, ha avuto una struttura scheletrica regolare; a dimostrazione di quanto afferma ci mostra una fotografia che rimonta a tale epoca e nella quale infatti egli appare diritto, esente da ogni deformità.

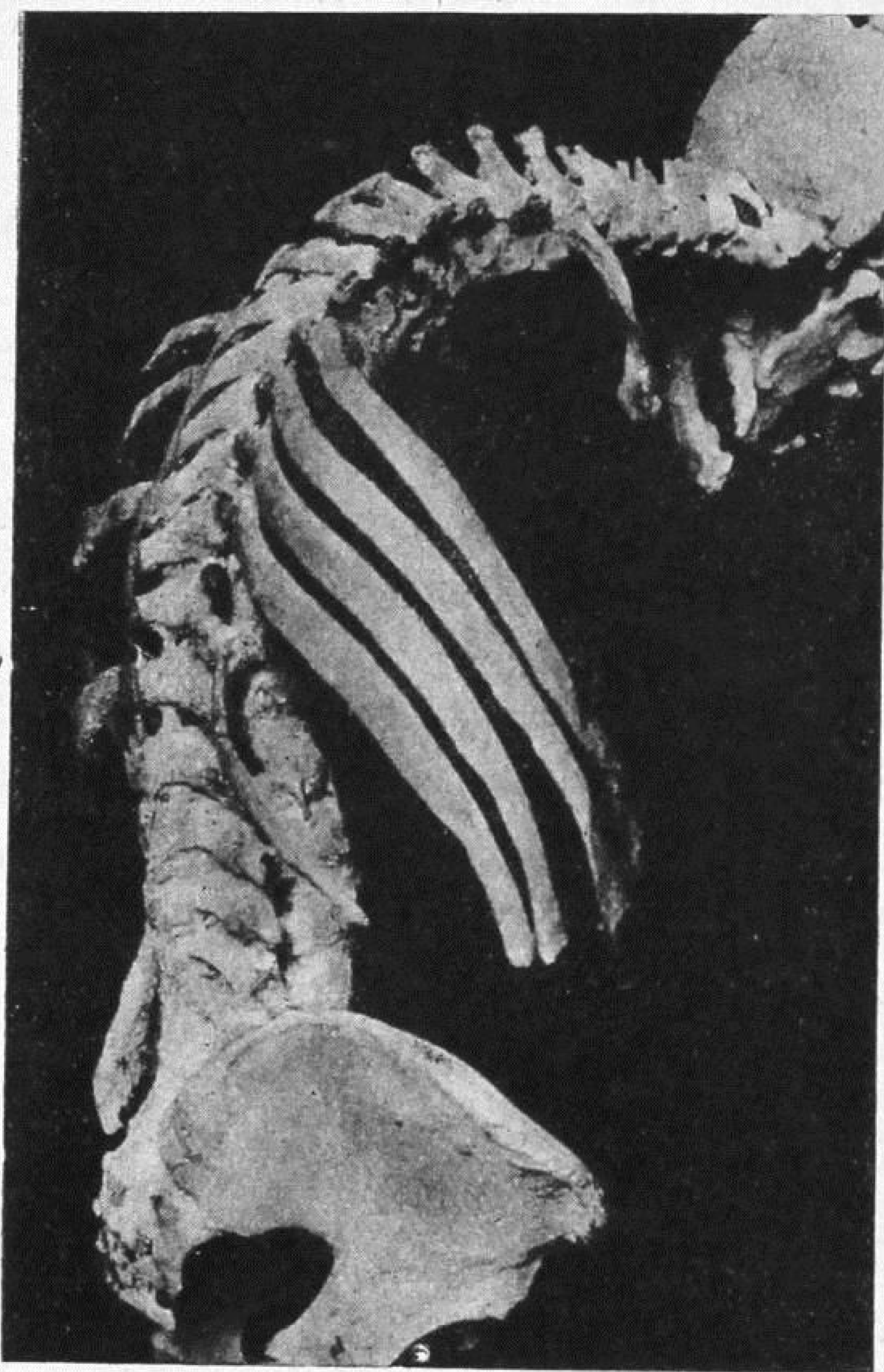


Fig. 1.

Nel 1910, per evitare un investimento, cadde dalla vettura che guidava percuotendo fortemente la regione occipitale. Non sembra fossero fatte indagini per accertare se questo trauma avesse prodotto lesioni: il paziente ci riferisce semplicemente di essere stato costretto in letto per un periodo di 4 mesi. Non sa precisare i caratteri dei dolori che avvertiva non solo nella regione percossa ma su tutto il dorso. Quando fu in grado di levarsi da letto e di camminare si accorse di essere divenuto un po' curvo e di non riuscire più a raddrizzare completamente il tronco. Tale deformità è andata sempre più accentuandosi, tanto che da qualche anno il paziente ha il torace fortemente ripiegato in avanti. Inoltre i movimenti di flessione e lateralità del capo che già a breve distanza dal trauma eran divenuti difficili, sono a poco a poco diventati addirittura impossibili. Attualmente non avverte dolori nè ha disturbi che possano mettersi in relazione con alterazioni del sistema nervoso; non ostante la grave cifosi, ha continuato ad esercitare, sino a pochi giorni fa, il suo mestiere di vetturino.

L'esame obbiettivo mostra un individuo in condizioni generali piuttosto gravi, denutrito, notevolmente dispnoico e cianotico. Il polso è frequente e ipoteso, la lingua arida. Il torace presenta una gibbosità cervico-dorsale a grande curvatura ed è dilatato in senso antero-posteriore. All'esame dei polmoni, oltre alle note di un enfisema generalizzato, si rilevano i segni di un'epatizzazione alla base destra. Il cuore è ipertrofico e dilatato, ma non mostra sintomi di lesioni valvolari.

Si osserva un profondo solco fra torace e addome: il fegato è aumentato di volume e dolente, la milza nei limiti normali.

Grossa ernia inguino-scrotale e idrocele a destra.

Ad un esame più preciso della deformità vertebrale si osserva che l'infermo è obbligato al decubito seduto ovvero può giacere sul fianco con le cosce leggermente flesse

sul bacino; non può assolutamente giacere supino e disteso e nemmeno passivamente si riesce a modificare la flessione del tronco.

La testa è proiettata in avanti e inclinata in basso, perfettamente rigida in tale atteggiamento. La cifosi a grande raggio interessa in ispecie il tratto cervico-dorsale. Le grandi articolazioni degli arti superiori ed inferiori conservano i loro movimenti nell'ampiezza normale; manca ogni deformità a carico delle piccole articolazioni delle mani e dei piedi.

L'esame del sistema nervoso non dimostra lesioni nè di moto nè di senso.

Non fu possibile, date le condizioni dell'infermo, eseguire una radiografia della colonna vertebrale, e l'improvviso sopravvenire dell'*obitus* ci impedì anche di prelevare il sangue per la R. di Wassermann come era nostra intenzione.



Fig. 2.

Autopsia. — Colpisce in sommo grado la posizione semi-eretta che ha il cadavere sul tavolo anatomico: il tronco sollevato e proteso in avanti riproduce l'atteggiamento di chi si levi bruscamente a sedere.

Medio grado di denutrizione; nulla di particolare a carico dei tegumenti. Calotta cranica sottile, in alcuni punti trasparente, con saldatura da ossificazione delle suture.

Cifoscoliosi grave a grande raggio di tutta la colonna cervico-dorsale con anchilosi ossea totale del rachide. Esostosi della 2ª e 3ª vertebra dorsale.

Aderenze pleuriche fibrose discrete bilaterali. Enfisema polmonare. Polmonite fibrinosa lobare Sin. inferiore e polmonite superiore e media a destra in epatizzazione grigia con pleurite siero-fibrinosa bilaterale. Atelettasia da compressione del lobo inferiore destro. Grave ateromatosi degenerativa, ateromatosa e calcifica di tutta l'aorta. Arteriosclerosi periferica e viscerale. Ipertrofia e dilatazione di tutto il cuore (gr. 510). Periepatite fibrosa adesiva. Fegato da stasi con solco anomalo. Lieve tumore cronico di milza. Enorme ernia inguino-scrotale sinistra. Idrocele sinistro con atrofia da compressione del testicolo.

Dopo la macerazione è stato possibile esaminare nei dettagli la deformità del rachide già rilevata e osservare direttamente lo straordinario processo di anchilosi che l'aveva determinata.

La colonna vertebrale appare incurvata su tutta la sua lunghezza in modo da descrivere un arco di cerchio il cui massimo raggio trovasi in corrispondenza della por-

zione cervico-dorsale determinando a questo livello un gibbo ad ampia convessità. La lordosi lombare fisiologica è conservata pur sembrando poco evidente. Il cranio, proiettato in avanti e leggermente flesso in basso, è fissato in tale posizione per l'ossificazione compatta di tutti i legamenti che uniscono l'occipite all'atlante e all'asse. Le articolazioni temporo-mascellari sono integre.

Sulla superficie anteriore la colonna vertebrale appare come un osso unico e la primitiva segmentazione è appena accennata qua e là da un lieve solco interposto fra



Fig. 3.

un corpo vertebrale e quello contiguo. Ogni traccia dei dischi è scomparsa ed è pure scomparsa ogni traccia del legamento comune anteriore, come se nel processo di ossificazione subìto esso si fosse intimamente fuso coi corpi vertebrali sottoposti: si ha quasi l'impressione che lungo tutta la superficie anteriore del rachide sia stato deposto uno spesso intonaco di cemento, così compatto e solido ne è l'aspetto.

A livello della II e III v. dorsale, sempre sulla faccia anteriore, si nota una specie di cresta ossea che interrompe l'uniforme regolarità del resto della superficie: essa è a larga base di impianto, disposta trasversalmente in modo da interessare tutta la larghezza dei corpi vertebrali, a margini frastagliati e il tessuto osseo che la costituisce ha un aspetto più poroso che non nelle altre zone ed è notevolmente più fragile.

Anche posteriormente la fusione vertebrale è assai avanzata: la porzione lombare è trasformata quasi in un unico blocco, nelle altre regioni si vedono i legamenti interspinosi ossificati e il legamento sopraspinoso appare come un sottile e ricurvo ponte osseo che dalla IV dorsale discende alle prime lombari.

Parimenti ossificate sono buona parte delle articolazioni costo-vertebrali. Delle articolazioni sacro-iliache, la destra è scomparsa e le due ossa sono saldate fra loro; quella di sinistra è pressochè normale. Nessun segno di anchilosi a carico delle grandi articolazioni degli arti, sia superiori che inferiori.

Vediamo ora se i caratteri delle lesioni anatomiche e l'anamnesi dell'infermo ci forniscono elementi sufficienti per catalogare esattamente il nostro caso in uno dei gruppi che sono stati differenziati nel reumatismo

vertebrale. Ci sembra utile far precedere una delle classificazioni recentemente proposte e riassumere per ciascun tipo i caratteri principali.

Quale che sia la natura del processo morboso iniziale, il risultato cui si giunge in definitiva è simile nei diversi tipi: si ha, cioè, un'anchilosi del rachide più o meno estesa. Dinanzi a quest'esito comune si è discusso molto per stabilire se le varie forme descritte avessero ciascuna una individualità clinica, etiologica, patogenetica e anatomo-patologica ben distinta o non rappresentassero piuttosto una localizzazione speciale, predominante del reumatismo cronico progressivo. Strümpell stesso che aveva per primo richiamata l'attenzione sopra uno dei tipi clinicamente meglio definito non aveva creduto di doverlo differenziare nettamente dalla poliartrite cronica. P. Marie riprese lo studio di questi casi e di altre osservazioni simili riportate dalla letteratura e basandosi sopra a tutto sul reperto anatomo-patologico di due casi suoi stabilì trattarsi di un'entità mòrbosa particolare che andava distinta dal gruppo indeterminato dei reumatismi cronici. Egli propose per questo tipo la denominazione di « Spondilosi rizomelica » onde indicarne le caratteristiche principali ed asserì inoltre che tale malattia doveva mantenersi divisa dall'altra speciale affezione che Bechterew, sotto il nome di rigidità della colonna vertebrale, aveva descritto nel 1892 ponendo in rilievo alcune particolarità etiologiche e patogenetiche proprie di questa forma. P. Marie, completando con il suo allievo Astié lo studio della malattia di Bechterew, la chiamò « cifosi eredo-traumatica ». Queste distinzioni non furono accettate senza contrasto e molti autori continuarono ad ascrivere le varie forme al dominio dell'artrite deformante. Così Sarfels, Oppenheim, Magnus-Levy ed altri ritengono la rigidità vertebrale niente altro che una particolare localizzazione del reumatismo cronico, identica, nella sua essenza, alle anchilosi articolari periferiche: tale localizzazione, per le conseguenze che determina, mentirebbe un quadro morboso speciale, Fränkel, coi suoi studi anatomo-patologici, tende invece a differenziare da un lato la malattia di Bechterew-P. Marie-Strümpell, dall'altro la forma vertebrale del reumatismo cr. progressivo. Dà a quest'ultima il nome di « Spondilite deformante » e chiama la prima « Spondylarthritis anchylopoietica ». Il primo tipo, secondo lui, riposa su di un'affezione primaria dei dischi legamentosi che solo più tardi conduce ad alterazioni vertebrali gravi e, anche per la comparsa di esostosi marginali che legano insieme vertebre vicine, può produrre l'immobilità. In genere la colonna è rigida solo parzialmente in opposto colla Spondylarthritis anchylopoietica ove l'anchilosi può interessare il rachide anche in tutta la sua lunghezza. In questo secondo tipo si avrebbe una fusione ossificante delle piccole articolazioni dei processi articolari con completa conservazione della forma delle singole vertebre. Lo stesso Fränkel, peraltro, afferma come non sia possibile, se non con grande sforzo, sostenere anatomo-patologicamente una differenza netta fra i tipi Strümpell-P. Marie e Bechterew alleandosi in questo all'opinione di molti altri autori. Senator scriveva già nel 1899 che i caratteri sui quali è basata la distinzione non sono essenziali e non autorizzano a stabilire tipi separati di questa spondilite: inoltre egli assicurava di avere osservati dei casi che, cominciati come tipo Bechterew, avevano più tardi presentato alterazioni articolari in corrispondenza della radice degli arti. Analogamente Schlesinger conclude

che fra le due categorie non esistono differenze qualitative, ma solo quantitative, riguardo alla estensione delle lesioni. Rumpel ritiene parimenti che i tipi descritti non vanno considerati come quadri morbosi distinti, ma piuttosto come stadì diversi di una stessa malattia. E Magnus-Levy, basandosi sull'osservazione di più casi, con un profondo esame della letteratura, giunge al risultato che « la critica della sintomatologia e della etiologia non permette di distinguere in modo assoluto i due gruppi di malattie ».

Ancor oggi, non ostante ulteriori indagini, la questione non è risolta e i pareri rimangono discordi. La classificazione che riportiamo ha quindi unicamente un valore pratico, lasciando ingiudicato il parere unitario o dualistico dei diversi autori.

Nella grande famiglia del reumatismo cronico della colonna vertebrale essa distingue tre classi:

1) Reumatismo deformante della c. vertebrale;
2) Spondilosi infettive;
3) Spondilosi traumatiche.

Il reumatismo deformante della colonna vertebrale non è che una localizzazione tardiva della poliartrite cronica: in genere, quando il rachide è attaccato esistono già tali deformazioni delle mani e dei piedi da rendere la diagnosi facile a prima vista. Al contrario le grandi articolazioni (spalla, ginocchio, anca) sono spesso risparmiate in questa forma. L'esito delle lesioni vertebrali è l'anchilosi o generalizzata o limitata. Léri, sotto il nome di « lombartrite » ha individualizzata una localizzazione del reumatismo cr. deformante a livello del rachide lombare, localizzazione che è tra le più frequenti. La colonna vertebrale può essere molto curvata, sia regolarmente che irregolarmente, ma può anche rimanere diritta come di norma.

Come per il reumatismo cr. progressivo di cui non costituisce che un tipo, l'etiologia è incerta: oltre all'influenza del freddo umido, variamente interpretata, si invocano per spiegare tale malattia dei fattori neuro-artritici. Per alcuni si tratterebbe di un'infezione e c'è chi pensa ad una forma speciale, attenuata di tubercolosi.

Anatomo-patologicamente, il carattere dominante è la neoformazione ossea che deforma il rachide in una maniera del tutto peculiare giustificando così la denominazione proposta da Léri di « reumatismo vert. osteofitico ».

Nel gruppo delle spondilosi infettive il tipo attualmente meglio conosciuto è la spondilosi rizomelica, la cui caratteristica clinica essenziale consiste in un'anchilosi quasi completa della colonna vertebrale e delle articolazioni alla radice degli arti. Due elementi formano il complesso sintomatico: i dolori e la fissità articolare; i dolori precedono l'anchilosi e scompaiono man mano che questa si stabilisce. In genere la malattia procede dal basso verso l'alto e lo sviluppo morboso può schematizzarsi così: due stadi di dolori e di anchilosi, uno lombare e uno cervicale; fra questi due periodi ve n'è uno di anchilosi, indolora delle vertebre toraciche. A malattia sviluppata si distingue un tipo esteso e un tipo curvo.

Si ammette quasi senza eccezione una natura infettiva e le infezioni che più spesso determinano tale malattia sono la gonorrea, che è la più frequente, e la tubercolosi. Raramente si tratta di infezioni diverse, come la si-

filide (caso di Ascoli) e il reumatismo articolare acuto. L'umidità e il freddo hanno importanza quali cause concomitanti.

Dal punto di vista anatomo-patologico due sono le lesioni essenziali: da un lato l'assottigliamento, la rarefazione ossea; dall'altro l'ossificazione dei legamenti. Secondo P. Marie e Léri, l'osteopatia a tendenza sopra a tutto rarefacente, osteoporotica, osteomalacica sarebbe primitiva e di natura infettiva o tossi-infettiva; l'ossificazione dei legamenti sarebbe un fenomeno secondario, un processo compensativo destinato a limitare le deformazioni e a riparare ai disturbi statici. Se l'anchilosi rimane limitata, oltre che alla colonna vertebrale, alle articolazioni dell'anca e della spalla (raramente ne sono colpite anche le articolazioni temporo-mascellari e sterno-claviculari) ciò dipenderebbe dal fatto che tali articolazioni sono le sole fornite di un menisco o di un cuscino fibroso-cartilagineo che istologicamente ed embriologicamente sono omologhi ai legamenti. La colonna vertebrale non presenta deformazioni dei corpi vertebrali che appaiono quasi cilindrici; i dischi vertebrali e i corpi sono ricoperti da un largo legamento ossificato. La trasparenza abnorme dei corpi e dei processi rivela l'osteoporosi iniziale. Non si vedono nè proliferazioni nè neoformazioni ossee; si osserva spesso un incurvamento dolce, regolare della totalità del rachide.

Due altre forme sono descritte in questa stessa categoria delle spondilosi infettive: la « spondilosi reumatica di Forestier (1904) » e la « malattia anchilosante progressiva e cronica di Raymond (1901) », ma la mancanza di documenti anatomo-patologici e l'incertezza che regna sulle possibili cause etiologiche rendono tali sindromi assai indeterminate.

Il terzo gruppo, le spondilosi traumatiche, è quello che maggiormente ci interessa per il caso che descriviamo.

La rigidità vertebrale di Bechterew, che P. Marie ha chiamato cifosi eredo-traumatica, è una malattia che colpisce in genere individui avanzati in età nei cui antecedenti ereditari o anche personali esiste già una certa tendenza alla cifosi: talora si tratta di soggetti che sono leggermente curvi. La rigidità si stabilisce progressivamente alcuni mesi dopo un violento trauma della colonna vertebrale toracica che ha determinata una viva reazione dolorosa per giorni o settimane. Con o senza nuovi dolori si manifesta a poco a poco una gibbosità dorsale molto pronunciata, non angolare, ma semicircolare, a raggio più o meno ampio, gibbosità irriducibile anche con la sospensione.

Il torace è dilatato in senso antero-posteriore; talora si vede comparire una certa spasmodicità degli arti inferiori.

Anatomo-patologicamente si rileva una fusione ineguale di un numero più o meno grande di vertebre, sopra a tutto nella loro superficie anteriore con scomparsa dei dischi intervertebrali e ossificazione irregolare, sporgente del grande legamento anteriore in corrispondenza della faccia concava del gibbo.

Questa sindrome è molto affine alla « spondilosi traumatica o malattia di Kümmel »; tra le due affezioni non vi è che una differenza, ossia che nella malattia di Kümmel non si tratta di soggetti particolarmente predisposti alla cifosi come nella forma di Bechterew. Anche qui, in seguito ad un trauma, si ha un primo stadio di dolori e di immobilizzazione; dopo un periodo intercalare più o meno lungo, compare un'inflessione del ra-

chide progressiva con gibbosità mediana angolare o circolare. Di questa seconda forma non si hanno ancora, nella letteratura, reperti di autopsia.

Tornando al nostro caso, si vede chiaramente come, per ciò che risulta dall'anamnesi dell'infermo e per le lesioni rilevate a carico del rachide, esso trovi la sua naturale classificazione nel tipo Bechterew delle anchilosi vertebrali. A prescindere anche dal fattore etiologico che è qui di un'evidenza suggestiva, la breve rassegna fatta delle diverse forme di spondilosi ci risparmia di insistere sui caratteri clinici ed anatomo-patologici che possono differenziare il caso descritto dalla forma vertebrale del reumatismo cronico deformante e dalla spondilosi rizomelica. Dei rapporti che intercedono fra la malattia di Bechterew e la malattia di Marie-Strümpell abbiamo parlato più sopra ricordando la discorde opinione dei vari autori: mentre per alcuni, e per P. Marie in ispecie, si tratterebbe di due entità morbose nettamente differenziate, per molti altri non avremmo a che fare che con stadî diversi di una stessa malattia. E che si possa passare dal primo al secondo tipo anche a lunghi intervalli di tempo, lo dimostrerebbe, fra le altre, un'osservazione riportata da Cohn-Wolpe (1922) nella quale, dopo dieci anni di sola rigidità vertebrale. comparvero le prime manifestazioni articolari a carico delle anche.

Senza voler naturalmente entrare in merito a proposito di una questione così dibattuta e dinanzi a nomi tanto autorevoli, non si può tuttavia non rilevare come tra le due affezioni esistano in realtà delle differenze notevoli non solo nei dettagli clinici ed anatomo-patologici, ma proprio nella loro stessa essenza. La spondilosi rizomelica è di natura quasi esclusivamente infettiva ed il processo fondamentale e primitivo consiste in una osteopatia diffusa a tendenza osteo-porotica, essendo appunto l'osteo-porosi la lesione più comune determinata da infezioni o tossi infezioni, prescindendo dalla formazione di un focolaio limitato. Che non si tratti di una affezione ossea circoscritta lo dimostrano i dolori che si hanno da principio in quasi tutte le articolazioni, così alle estremità distali degli arti che alle loro radici, tali da far talora credere ad un attacco di reumatismo articolare acuto.

L'anchilosi rappresenta un processo secondario di adattamento e di compenso e, con criteri istologici ed embriologici, si è spiegato perchè solo alcune delle articolazioni finiscono per anchilosarsi.

La malattia di Bechterew invece è in sostanza un'affezione locale del rachide che riconosce il trauma quale causa precipua se non esclusiva; tanto è vero che le ossificazioni si trovano in genere limitate ad una sola regione, quella che ha subìto il traumatismo. L'influenza del trauma come fattore determinante della rigidità è spiegata con ipotesi diverse. Bechterew, in base ai suoi reperti anatomo-patologici, ammetteva che il processo morboso non inizia nella colonna vertebrale, ma nelle meningi, sopra a tutto nella pia-madre le cui alterazioni determinerebbero una degenerazione delle radici posteriori e, in parte, delle radici anteriori. Di qui paresi dei muscoli pettorali e spinosi il cui ruolo consiste nel sostenere e raddrizzare il rachide: la rigidità e la spondilosi sarebbero secondarie ai cambiamenti delle condizioni meccaniche determinate appunto dalla paresi di questi muscoli. La fusione vertebrale è dovuta alla atrofia delle cartilagini intervertebrali ed al contatto reciproco della superficie ossea delle

vertebre contigue. Non si tratterebbe quindi in essenza di un processo infiammatorio o atrofico primitivo delle ossa, ma delle conseguenze di un disturbo meccanico.

Attualmente si tende ad ammettere una patogenesi più semplice e in più diretto rapporto col trauma iniziale. In seguito a questo si avrebbe la rottura di alcuni legamenti e in ispecie del legamento comune anteriore; questi legamenti, strappando via nella loro frattura dei frammenti di periostio, si riparano per ossificazione, ossificazione che determina un incurvamento sempre più pronunciato della regione colpita.

Per la forma di rigidità vertebrale descritta da Kümmel e che va sotto il nome di malattia di Kümmel o di Kümmel-Verneuil, nella quale manca ogni fattore ereditario ed ogni predisposizione personale alla cifosi, si sono proposte delle interpretazioni patogenetiche simili. Kümmel supponeva che l'attrito dei corpi vertebrali provocato dal trauma turbasse la loro nutrizione al punto da determinarne il consecutivo rammollimento. Henle ed altri pensano alla formazione di un ematoma traumatico intra- o extra-durale che, comprimendo le radici e i gangli spinali, causerebbe secondariamente la rarefazione ossea. Le ricerche radiografiche hanno dimostrato in alcuni casi lievi lesioni ossee della colonna vertebrale prodotte al momento del trauma e si è perciò ritornati all'ipotesi già proposta da Verneuil, ossia: una minima lesione ossea subito dopo il traumatismo, in secondo tempo un progressivo incurvamento del rachide per l'evoluzione sclerotica del callo e forse anche per quella decalcificazione che si osserva spesso nelle ossa traumatizzate.

Qualunque sia la spiegazione giusta, rimane sempre affermata l'importanza capitale che ha il trauma come fattore etiologico, determinante di queste forme di rigidità vertebrale, importanza che trova nel caso descritto una dimostrazione incontrastabile. Se coesistesse o meno un elemento ereditario non ci fu possibile stabilire non essendo l'infermo in grado di fornire notizie sui suoi famigliari ed ascendenti: personalmente non risultava alcuna predisposizione alla cifosi a giudicare anche dalla fotografia del malato anteriore al traumatismo. Può darsi che in questo caso il trauma sia proprio l'unico responsabile della rigidità vertebrale stabilitasi in seguito, come nel tipo descritto da Kümmel. Il che aumenterebbe il valore del reperto anatomo-patologico non esistendo nella letteratura autopsie della forma in questione.

Comunque è già degno di rilievo il fatto di un'anchilosi così grave ed estesa dalla prima all'ultima vertebra con ossificazione anche dei legamenti fra l'occipite, l'atlante e l'asse e saldatura completa della testa sul collo. Particolarità rara, perchè in genere l'anchilosi è soltanto parziale, limitata alla porzione del gibbo e rimane così circoscritta anche negli individui già in precedenza leggermente cifotici. Facciamo ugualmente notare la compartecipazione di un gran numero delle articolazioni costo-vertebrali che, determinando una rigidità toracica ed una consecutiva insufficienza respiratoria, può non indifferentemente avere influito sull'esito infausto dell'affezione polmonare terminale.

Quanto all'esostosi che si osserva sulla superficie anteriore della I e II v. dorsale, è difficile decidere se si tratti semplicemente di una di quelle irregolarità che sono descritte nel processo di ossificazione del gran lega-

mento o se essa non rappresenti piuttosto la lesione primitiva, la frattura incompleta da cui avrebbero poi avuto origine la progressiva inclinazione del rachide e la successiva anchilosi generalizzata. Quest'ultima ipotesi può non apparire inverosimile se si osserva l'aspetto regolare che ha su tutto il resto la superficie anteriore del rachide, non ostante la fusione avvenuta ovunque dei corpi vertebrali fra di loro e con il gran legamento; se si tiene conto della disposizione dell'esostosi che, con la sua base di impianto così trasversale ed obliqua, ricorda il possibile decorso di una linea di frattura; se si vuole interpretare infine come non del tutto accidentale l'aspetto diverso, porotico che ha il tessuto osseo non solo in corrispondenza dell'esostosi, ma anche al disopra e al disotto di essa.

Non è davvero nostra pretesa concludere, in base ad elementi così incerti, per l'esistenza di un'antica frattura, ma non ci sembra tuttavia ingiustificato o arbitrario prospettarne la possibilità.

Tale possibilità, sia pure in via di ipotesi, rappresenta un piccolo contributo per l'interpretazione patogenetica della malattia di Bechterew di cui il nostro caso ha già, con tanta evidenza, confermato il momento etiologico.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce la storia clinica di un infermo che, dopo aver subìto un trauma e aver fortemente percorso la regione occipitale, trauma che lo costrinse ad una lunga degenza in letto, cominciò a notare un progressivo incurvamento del rachide fino allo stabilirsi di una cifosi ad ampia convessità con anchilosi di tutta la colonna vertebrale e rigidità della testa sul collo: nessuna partecipazione delle grandi articolazioni degli arti. Particolarità anatomo-patologiche del caso descritto.

Classificazione dei varî tipi di reumatismo cronico vertebrale. Considerazioni sulla malattia di P. Marie-Strümpell (spondilosi rizomelica) e sulla « spondilosi ossificante traumatica » di Bechterew. Etiologia e patogenesi di quest'ultima con particolare riguardo alla importanza capitale del trauma come causa determinante, specie per il sotto-tipo descritto da Kümmel nel quale manca ogni fattore ereditario ed ogni anteriore predisposizione personale alla cifosi.

BIBLIOGRAFIA.

André Léri in Lewandowsky. *Spondilosi rizomelica.* Handbuch der Neurologie, 1911, Bd. II, S. 524.

Charlotte Cohn-Wolpe. Deut. Med. Woch., 1922, S. 1505

Gutmann M. J. *Spondylitis anchylopoëtica mit der Verlaufsform eines tumor Spinalis.* Ibid., 1925.

Giulio Corbini. *Il reumatismo vertebrale cronico. Rivista sintetica.* Giornale del medico pratico, 1925.

V. Tomasone. *Spondilite anchilosante e sifilide.* La Riforma Medica, n. 39, a. XL, settembre 1924.

RIVISTA SINTETICA

OSPEDALI RIUNITI DI S. GIMIGNANO

Il metabolismo basale nelle affezioni chirurgiche.

(Rivista sintetica)

Dott. GIUSEPPE GUCCI, chirurgo primario e direttore sanitario.

È noto che le indagini intorno al metabolismo basale (m. b.) tendono a far riconoscere ed a far apprezzare l'attività delle combustioni dell'organismo in base al consumo dell'ossigeno, e alla produzione dell'acido carbonico. Ed il Rondoni così si spiega: un soggetto di età media, di 70 Kg. di peso, in completo riposo (a letto, immobile) ed a digiuno, in ambienti a temperatura sui 16° (che non implichi messa in giuoco di meccanismi termoregolatori), consuma, per il lavoro del cuore e dei muscoli respiratori, per quello di muscolature liscie (vasale, ureteriche, intestinali) che non posano mai, di ghiandole che secernono in modo più o meno continuo, ecc. circa 70 calorie l'ora, cioè in 24 ore circa 70×24=1680 calorie: è questo il valore del m. b.

Ci volle più di un secolo perchè l'applicazione pratica di queste indagini acquistasse in medicina il posto meritato.

Lavoisier fu il primo ad eseguire ricerche quantitative sulla eliminazione dell'acido carbonico e l'assorbimento dell'ossigeno nel corpo umano. Nell'anno 1789 rese noti all'Accademia delle Scienze di Parigi i risultati delle sue indagini eseguite insieme con Sequin. Il metodo impiegato da questi due scienziati fu primitivo poichè l'aria veniva ispirata mediante una maschera da un serbatoio ed esalata in un altro, dove poteva venire analizzata.

Dopo cinquant'anni venne pubblicato negli *Annales de Chimique et de Physique* un articolo di Regnault e Reiset intitolato: « Recherches chimiques sur la respiration des animaux des diverses classes », in cui vengono riprese le ricerche del Lavoisier. Press'a poco contemporaneamente alla pubblicazione di questo lavoro il Pettenkofer fece conoscere un apparecchio respiratorio, comunicando i risultati di ricerche eseguite con esso su uomini ed animali. Con questo apparecchio potè venire determinata direttamente e senza disturbi della respirazione normale la quantità dell'acido carbonico emesso in 24 ore.

Data l'importanza della determinazione del m. b. i metodi di ricerca ed i vari apparecchi vennero in seguito — specie in questi ultimi tempi — sottoposti a cambiamenti efficacissimi adatti a scopo non solo clinico, ma altresì pratico.

Mi limito a ricordare soltanto gli apparecchi di Zuntz, Geppert, Benedikt, Roht (1) e le sue numerose modificazioni (Krogh, Knipping) e l'apparecchio recentemente costruito da Herxheimer.

Dal solo fatto che tanti apparecchi per determinare il m. b. ciascuno dei quali offre qualche vantaggio, sono precisamente di data recente, si rileva che la necessità di indagare il ricambio gassoso si accentua di più in più e che la determinazione del m. b. dei pazienti, cioè il loro ricambio materiale di riposo o ricambio standard ha guadagnato un interesse speciale per la clinica. Nell'America del Nord questi metodi d'indagine fanno già parte dell'armatura di ogni internista, perfino vengono impiegati dai pratici, mentre da noi il loro uso continua a rimanere ristretto solo alle cliniche e a qualche grande Ospedale. D'altra parte la nostra letteratura è molto scarsa in proposito e direi quasi muta sì che in una recente pubblicazione del Peracchia non è riportato neppure un lavoro italiano. Non così all'estero. Questo senza dubbio reca danno, perchè

(1) Benedict student apparatus.

lo studio del m. b. è divenuto ormai indispensabile alla diagnosi ed alla terapia di certi stati morbosi, quali per es. sono le tireotossicosi ed il diabete mellito. Secondo Herxheimer non si può negare che gli apparecchi di Zuntz-Geppert, Benedikt e Knipping sono utilissimi in clinica e nel laboratorio, però il grado di precisione ottenibile con essi per lo più non sarebbe necessario a scopi puramente clinico-pratici. Basterebbe al contrario la valutazione grossolana del m. b. la quale insegna solamente, se il m. b. sia distintamente aumentato o abbassato e di quanto per cento, o se non abbia oltrepassato i limiti della norma poichè ci sono certe condizioni che permettono di rinunciare alla determinazione dell'acido carbonico e di restringersi a quella dell'ossigeno consumato, ciò che rileva anche il Krogh stesso.

Certo si è che fu solo questa semplificazione dell'esplorazione del m. b. che ne permise l'impiego più esteso. La sua importanza si manifesta anzitutto nel problema del gozzo per l'apprezzamento dell'ipo- e iperfunzione della tiroide. Indagini hanno dimostrato che accanto alla febbre, le ghiandole a secrezione interna, la tiroide, l'ipofisi ed i surreni influiscono in prima linea sul m. b. poichè un cambiamento di questo, segnala quasi sempre un'alterazione della funzione di queste ghiandole.

Mueller, Magnus-Levy, Struwe ed altri autori hanno per primi rilevato che il m. b. è in genere aumentato nel morbo di Basedow.

Si riscontrano aumenti di m. b. che ammontano al 20, 30, 50 e persino a più del 100 per cento. Qualsiasi attività di un basedowiano, pur leggera che sia è connessa a un consumo esagerato di ossigeno oltrepassante di molto la norma, ciò che rivela un disturbo spiccato dell'economia del lavoro muscolare.

La determinazione del m. b. è di particolare valore diagnostico nei casi a sintomi scarsi, dove mancano i fenomeni speciali del morbo di Basedow. In tali casi l'aumento del m. b. deciderà la diagnosi a favore dell'ipertiroidismo. Così, per citare soltanto un solo osservatore il Moeller accertò in 70 casi tipici di morbo di Basedow un m. b. di più del 110 per cento mentre fra 19 casi di morbo di Basedow frusto 12 avevano un m. b. sotto il 110 per cento. La determinazione del m. b. è particolarmente indispensabile come prova funzionale della tiroide in casi iniziali di ipo- o ipertiroidismo. Di importanza spiccatissima è l'indagine nel differenziare turbe neurasteniche o nervose da quelle legate ad ipertiroidismo, nonchè nello schiarire non poche cosidette neurosi, per esempio in casi dove fa d'uopo di distinguere, se si tratti di vomiti puramente psicogeni o di un disturbo tirogeno. Il Merke rileva del resto, che stenosi tracheali ed ipertensione arteriosa producono da sè un aumento del m. b. Infine bisogna ancora segnalare che l'aumento del m. b. accenna soltanto all'esistenza di ipertiroidismo, mentre sarà solo con l'attento esame clinico che ci si potrà assicurare di una diagnosi esatta.

Anche la questione importantissima del consumo metabolico nel diabete è stata suffragata dall'introduzione della determinazione del m. b. Essa tende a stabilire se si tratta nei diabetici di un aumento endogeno del ricambio materiale, cioè a dire, se essi presentino un consumo più grande di ossigeno anche a riposo completo ed a digiuno, e in secondo luogo se anche, quando non ci sia questa alterazione, non venga l'ossidazione eccitata per gli stimoli del nutrimento e del lavoro degli organi in più alto grado che non a soggetto sano. Generalmente però viene ammesso (Wigiersko, Poggio) che il m. b. è normale nei diabetici leggeri mentre è aumentato nei gravi.

Anche nell'obesità la determinazione del m. b. è di massima importanza per la scelta della terapia da seguirsi. Così, con consumo di « lusso » ed in assenza di moto fisico la somministrazione di estratto tiroideo può recare danno, mentre può produrre eccellenti successi se l'obesità mercè la determinazione del m. b. venne rivelata come dovuta all'ipofunzione dell'ipofisi e della tiroide. Infine è da notare che il m. b. è esaltato nella tubercolosi attiva ed è anzi di valore diagnostico rispetto all'attività della tubercolosi. Sebbene le cifre non siano ancora concordi tuttavia gli autori hanno trovato sempre un aumento del m. b. in questi ammalati. Suan in 60 tubercolosi trovò delle cifre che dal normale andavano fino al 70 %. Certo è che l'esame del m. b. in questi soggetti ha valore soprattutto per la prognosi mentre sembra particolarmente indicato in quelli che vengono trattati col Pnx. ed in quelli che debbono essere sottoposti ad operazioni di plastica toracica, poichè l'aumento viene ritenuto di cattiva prognosi.

Abbiamo visto finora che la determinazione del m. b. non solamente supplisce in casi svariati i metodi di indagine clinici, ma ne costituisce anche un elemento integrante in certe affezioni, sopratutto nell'ipertiroidismo. Ed anche nel caso di ipofunzione della tiroide il reperto della diminuzione del m. b. è da ritenersi come un indice sensibilissimo. Ma il m. b. non è soltanto da stimarsi nei casi finora allegati come pregievole arricchimento dei mezzi diagnostici, bisogna anche attribuirgli grande importanza rispetto alla terapia ed all'andamento della malattia. Così fra l'altro la determinazione sola del m. b. suggerirà la terapia efficace nei casi di mixedema a sintomatologia povera (Gentenberg). Lo stesso è vero per la radioterapia del morbo di Basedow e per l'apprezzamento dei risultati da essa conseguiti.

Mentre la determinazione del m. b. nei casi finora menzionati viene riconosciuta in generale per importante, la posizione di questo metodo esplorativo nel dominio della chirurgia, è in parte dibattuta. Anticipiamo però già qui l'appunto che in questi ultimi anni nonostante voci avverse cresce il numero di quelle che concedono alla determinazione del m. b. un posto importante fra le indicazioni dell'intervento cruento e ci vedono anche un avviamento per considerazioni prognostiche.

Anche nel campo chirurgico si deve tener conto della determinazione del m. b. ed in prima linea nel morbo di Basedow. Quanto a questo le opinioni dei chirurgi non sono però completamente d'accordo. Così Hedry conviene che l'interdipendenza fra il sistema endocrino ed il ricambio energetico sia intima, ma si rifiuta a considerarla come criterio per un intervento cruento, sebbene chiami il m. b. un'egregia guida. Bauer condivide questo concetto. C'è al contrario una serie cospicua di chirurgi che assegnano alla determinazione del m. b una parte importante in quanto che a loro parere un m. b. aumentato vieta di operare addirittura nel morbo di Basedow. Fra altri autori domanda il Grawitz che prima di procedere ad una tiroidectomia sia da forzare un abbassamento del m. b. per mezzo di antitiroidina. Anche Perez Vaquez sostiene l'opinione che non si debba operare malati di tiroide con cifre di m. b. aumentate dal 40 al 100 per cento, ma che bisogna in primo sottoporli a trattamento medico. Ma dove l'intervento cruento venne praticato ad onta del m. b. aumentato, ne risultò secondo i rapporti concordati degli osservatori un miglioramento spiccato.

Quanto a questo Grafe e Redwitz riferiscono di casi a sintomatologia ipertireo-tossica, in cui gli altri valori iniziali subirono mediante una strumectomia un abbassamento essenziale del livello metabolico di durata di parecchi mesi.

De Quervain e Pedotti videro in 19 casi di gozzo basedowiano controllati, consecutivamente a operazioni riducenti il volume il m. b. diminuire in media dal + 36,6 % al + 7,9 % ciò che equivale a una diminuzione media del 28,7 %. L'allacciatura semplice produsse bensì un abbassamento distinto, ma meno marcato. Nel gozzo comune gli autori citati poterono constatare in circa 30 giorni un abbassamento medio del 7,8 %.

Riassumendo De Quervain e Pedotti rilevano che i loro casi a tipo clinico di morbo di Basedow ossia di ipertiroidismo che avevano di regola un aumento del m. b. dal + 20 al 100 e più % venivano a ridurre per resezione abbondante di tiroide, il m. b. a cifre normali e perfino sub-normali.

Per la ipertireosi è secondo il Merk da tenersi conto della massima che i rischi dell'intervento operativo crescono a ragione del metabolismo basale ed anche secondo questo autore è di grande importanza evitare ogni intervento durante la fase ascendente del ricambio. L'altezza del m b. gli serve da segno importante per decidere se in caso di gozzo esoftalmico si debba praticarne la resezione o la legatura o se si possa ancora ottenere un miglioramento con un previo trattamento iodato.

Hellwig lavorando con l'apparecchio del Krogh riusciva sempre con ampie resezioni a provocare nei suoi casi di Basedow pienamente sviluppati una caduta più o meno sentita del m. b. che nei mesi susseguenti si avvicinava molto alla normalità in numerosi casi. Il servizio più pregevole cui abbiamo del resto già precedentemente richiamato l'attenzione, questo metodo lo rende col decidere la diagnosi differenziale fra ipertireosi e neurastenia. Non accade di rado che pazienti vengano dal chirurgo con la diagnosi di morbo di Basedow che credono indiscutibile e si aspettino da un intervento la liberazione dalle loro turbe nervose. Ma certamente come dice Hellwig, un neurastenico strumectomizzato appartiene ai pazienti più ingrati dell'operatore. Lo stesso autore lascia impregiudicata la questione se l'altezza dell'aumento del m. b. in gravi casi di morbo di Basedow possa decidere se occorra una operazione radicale istantanea

o se, come si fa in America, si debba prima allacciare le arterie tiroidee. Dalla casistica dell'Autore citato conviene altresì rilevare un caso di mixedema a m. b. notevolmente abbassato. Questi mostrò dopo innesto omeoplastico di ghiandola tiroide un aumento del metabolismo basale del + 14,3 %, però già 6 mesi più tardi, abbassatosi al — 6,9 % ritornarono le turbe mixedematose. Anche Peracchia fu in grado di riscontrare valori di metabolismo basale normali consecutivamente a resezioni bilaterali in caso di morbo di Basedow. Egli insistè nello stesso tempo sul fatto che l'irradiazione con raggi Roentgen arreca bensì anche un abbassamento manifesto, ma che la sintomatologia viene migliorata soltanto in piccola parte. Similmente il Jordan dice che del suo materiale (533 basedowiani) 514 presentavano un m. b. aumentato, ma che mercè l'intervento, tutti i casi vennero migliorati o guariti mentre il m. b. si abbassò nella grande maggioranza dei casi.

Di data più recente è una comunicazione dello svizzero Claude De Montomollin degna di venire qui ricordata. In una donna portatrice di gozzo tireotossico il m. b. era nel mese di dicembre del 1925 del 35 %, nei mesi di febbraio e marzo 1928 vennero legati i vasi tiroidei. Ne resultò una caduta del m. b. accompagnantesi ad un miglioramento obiettivo e subiettivo sorprendente; il m. b. scese dopo il primo intervento al + 27 % e dopo il secondo intervento al + 17 %. Pare dunque che ci siano certi casi in cui anche la sola allacciatura delle arterie possa arrecare buoni successi.

Szenes e Bircher pronunziandosi a proposito dell'influenza della determinazione del m. b. nei riguardi della cura sono di opinione che per mezzo di questo metodo di indagine si arriverà a determinare approssimativamente il momento giusto per l'intervento. Essi si riferiscono al Mayo che nel Basedow con valori fin oltre al + 50 % eseguisce in un primo tempo l'allacciatura e soltanto in un secondo periodo pratica la strumectomia. Tutti gli strumectomizzati senza eccezione mostrarono dopo l'intervento una diminuzione dei valori del m. b., mentre dopo interventi di altra natura si notò invece un aumento. Szenes e Bircher raccomandano per conseguenza di non asportare troppo tessuto tiroideo in soggetti nei quali il m. b. oscilli verso il limite inferiore specie se si tratta di giovani.

Per la determinazione del m. b. fino a pochi anni fa non si teneva conto nel campo chirurgico che dei fenomeni patologici legati alla funzione della tiroide. Ora è avvenuto sotto questo rispetto un cambiamento in quanto che la determinazione del m. b. sembra destinata ad avere una parte importante anche in altre affezioni soggette ad interventi chirurgici.

Per quanto riguarda questo punto bisogna sopratutto sottolineare i reperti rilevanti fatti da Heindl e Trauner. Le loro osservazioni interessavano carcinomi. Essi trovarono nei carcinomatosi in parte valori normali in parte aumento del m. b. che andava oltre il 40 %. I valori elevati di ricambio erano anzitutto presenti in tumori a proliferazione particolarmente progressiva, mentre i tumori maligni relativamente benigni, quali gli epiteliomi e certi carcinomi della mammella a evoluzione lenta, presentavano un m. b. normale. Nei cancri clinicamente maligni del tubo digerente però non potè venir riscontrato un accrescimento medio di oltre il 20 %. I valori più elevati vennero per lo più trovati in carcinomi dello stomaco e della cistifellea, valori medi si ebbero per lo più nei carcinomi, del retto. I carcinomi gelatinosi ad attecchimento rapido mostrano anche un aumento più forte che non le forme scirrose. C'era dunque parallelismo fra l'altezza del m. b. e la malignità relativa dei cancri. I casi a tasso metabolico normale erano pressochè tutti operabili mentre gli altri tumori a m. b. esaltato erano difficili ad operare Pare dunque che un m. b. normale sia un elemento favorevole per l'operabilità del carcinoma. Nelle recidive il ricambio materiale tornava ad innalzarsi e ciò prima che potesse essere stabilito clinicamente la diagnosi. Dopo l'estirpazione radicale dei tumori il m. b. si abbassava sempre mentre gli interventi palliativi, quali la gastroenterostomia, non influivano sull'aumento del ricambio.

Questi reperti vennero in genere confermati dallo Schneider che studiò questi ammalati anche dal lato dell'acidosi Questo autore trovò che l'intervento cruento reca danno immediato ai carcinomatosi nel caso che possa venir verificato la coesistenza di un disturbo del ricambio materiale nel senso di una acidosi con l'esaltazione del m. b., come accade ai malati affetti dai tumori maligni.

Anche in processi flogistici e suppurazioni estese insorgono rialzi di m. b. e ciò non solamente in seguito alla febbre ma anche quando in occasione dell'esame del ri-

cambio l'influenza della febbre possa venire esclusa con certezza. Schneider potè constatare che c'è legame cronologico di questo aumento del m. b. con lo stadio catabolico del ricambio modificato da ferite e processi flogistici. Ed è nota l'influenza acidificante dei processi flogistici acuti originatasi sull'acidosi locale la quale può parimenti cagionare un abbassamento della riserva alcalina del sangue. Di conseguenza si può sospettare, come nei casi di carcinoma, che l'abbassamento della riserva alcalina segno di disturbo acidosico del ricambio, si svolga parallela all'aumento del m. b.

Sebbene il rischio immediato dell'intervento non sembri troppo grande nell'acidosi infiammatoria, bisogna secondo lo Schneider considerare che di solito gli interventi cruenti necessari non rappresentano in questi casi un traumatismo esorbitante ma quando si tratti di un intervento più grave, tali casi sono ugualmente da considerarsi come aggravati dall'atto operativo, perchè come abbiamo già ricordato l'acidosi infiammatoria accompagna l'aumento del m. b.

In affezioni del fegato e della cistifellea Schneider non trovò nessuna modificazione sostanziale nel tasso del metabolismo basale; la determinazione di questo non fornisce dunque nessuna misura per l'apprezzamento del rischio operativo in questi casi. Schneider finisce con segnalare che i valori del m. b. sono al certo aumentati in una parte dei malati affetti da insufficienza dell'apparato circolatorio. In ogni caso l'aumento del m. b. riscontrato in esami ripetuti accanto all'assenza di disturbi endocrini, deve dal punto di vista clinico venir considerato come segno netto di una lesione latente e dunque come un rischio operativo, anche quando l'equilibrio acido-basico sia intatto.

Sacerdote e Olper, allievi del Fasiani hanno fatto ricerche sui valori del m. b. prima e dopo l'intervento ed hanno riferito le loro esperienze al Congresso della Società Italiana di Chirurgia tenuto a Parma nel 1927. Essi, lavorando con l'apparecchio di Krogh, hanno preso in esame 33 pazienti in tempi vari dopo atti operativi ed hanno notato che solo nelle prime 24-48 ore si ha un aumento del tasso metabolico, poichè via via che ci si allontana dall'atto operativo il tasso ritorna alla norma. Hanno notato invece completa indipendenza tra comportamento post-operatorio della glicemia e dell'urea nel sangue e modificazioni del m. b. Nei confronti che hanno eseguito tra riserva alcalina e m. b. è risultato che nei casi in cui il m. b. dopo l'intervento erasi mantenuto pressochè normale, si aveva avuto una forte diminuzione della riserva alcalina, ciò che starebbe contro a quanto constatò lo Schneider.

Interessanti sono anche i rapporti che possono intercedere fra milza e m. b. Leotta in un caso clinico e Peracchia in esperienze sui cani hanno trovato sempre aumento del m. b. dopo la splenectomia, aumento che dagli autori viene spiegato per dei rapporti ormonici che possono intercorrere fra milza e tiroide, essendo appunto questa la regolatrice del meccanismo del m. b. Dal Peracchia pure è stato trovato un aumento del m. b. dopo i trapianti testicolari ed è interessante conoscere che questo aumento « si eleva parallelamente all'efficacia del trapianto e ricade negli ultimi periodi quando si è esaurita la produzione ormonica ».

Resulta da tutto quello che viene esposto che la determinazione del m. b. non ha solo grande importanza nella sfera del morbo di Basedow e del mixedema spontaneo, ma che è anche destinata a esercitare una parte cospicua nella diagnosi e prognosi di svariate malattie puramente chirurgiche. Per ciò quantunque lo studio del m. b. sia ancora abbastanza recente perchè i chirurgi si possano servire di questo metodo per tirare già conclusioni e stabilire norme definitive in proposito poichè troppo poche sono ancora le osservazioni; tuttavia sembra che la determinazione del m. b. possa completare l'indagine clinica pre-operativa in modo non indifferente. Analogamente all'esame radiografico deve essa considerarsi come un grande aiuto per la diagnosi e non deve essere dimenticato che, essa può permettere l'apprezzamento sicuro del decorso della malattia e del successo del trattamento pre- e postoperatorio.

BIBLIOGRAFIA.

Aub Bright e Uridil. Amer. Journ. of Physiol., t. 61, pag. 299, 1922.
Bauer. Arch. f. Klin. Chir., 1928, Bd. 149, S 222.
Boothby e Sandiford. Phys. Rev., t. 4, pag. 69, 1924.

BOOTHBY. Boston Med. a. Surg. Journ., t. 175, pag. 564, 1916.
BENEDICT F. Boston Medical and Surgical Journ., 16 marzo 1918.
CASKEY. Journ. Amer. Med. Ass., t. 73, pag. 243, 1919.
CRAMER e CALL. Journ. of exper. Physiol., t. 12, pag. 97, 1919.
CORDIER. Soc. Méd. Hôp. de Lyon, 8 giugno 1926.
CLAUDE DE MONTMOLLIN. Schweiz. Med. Woch., 1929, Jg. 59, S. 940.
DE QUERVAIN e PEDOTTI. Mitteil. aus den Grenz. der Med. u. Chir., 1926, Bd. 39, S. 646.
DE QUERVAIN e DOUBLER. Schweiz. Med. Woch., n. 38, 1922.
DU BOIS. Arch. Inter. med., t. 17, pag. 887, 1916.
FLEMING. Journ. of med., t. 16, pag. 11, 1922.
GANTENBERG. Zeit. f. arztl. Fortbildung, 1927, Jg. 24, S. 176.
GRAVITZ. Klin. Woch., 1926, n. 4
GRAFE e REDWITZ. Mitteil. aus den Grenz. d. Med. u. Chir., 1923, Bd. 36, S. 216.
HERXHEIMEN. Deut. Med. Woch., 1925, S. 1143
HOPPE. Zeitschrift f. Phys. Chem., 1894, Bd. 19, S. 574.
HEDRJ. Arch. f. Klin. Chirurg., 1929, Bd. 156, S. 578.
HEINDL e TRAUNER. Mitteil. aus den Grenzg. d. Med. u. Chir., 1927, Bd. 40, S. 416.
HELLWIG. Klin. Woch., 1923, Jg. 2, S. 2061.
JORDAN. Arch. of Surg., 1925, vol. 11, pag. 1.
KROGH. Wien. Klin. Woch., 1922.
KENDALL. Journ. Biol. Chem., pag 125, 1919.
KENDALL e OSTERBERG. Ibid., t. 40, 1919.
KESSEL. Journ. Amer. Med. Ass., pag. 1727, 1923.
KORENTSCHENWHY. Zeit. f. exp. Pathol. u. Therap., Bd. 16, pag. 68, 1914.
LIEBESNJ. Wiener Klin. Woch., 1925.
LEOTTA. 32ª Adunanza Società Italiana di Chirurgia, 1925.
LABBÉ e STEVENIN. *Le métabolisme basal*. Masson. Paris.
ID., ID. C. R. de Biol., t. 86, pag. 1012, 1922.
MAGNUS LEVY. Berl Klin. Woch., Bd. 32, pag. 560. 1895.
MAYO. Ann. of Surg., 1920, pag. 135.
MARINE. Arch. Intern. Med., t. 32, 1923.
MEANS e AUB. Journ. Am. Med. Assoc., pag. 33, 1917.
MEANS e BURGESS. Arch. Inter. Med., t. 30, 1922.
MERCKE. Deut. Zeitsch. f. Chir., 1928, Bd. 210, S. 36.
MUELLER. Acta Med. Scand., 1927.
MOHLER. Atlantic Med. Journ., 1924, Jg. 27, S. 793.
MÜLLER. Deut. Arch. f. Klin. Med., pag. 335, 1893.
PERACCHIA. Archivio Italiano di Chirurgia, 1928, vol. XXI, f. 3.
ID. 32ª Adunanza Soc. Ital. di Chirurgia, 1925.
ID. Ibid.,
PEREZ VAQUEZ. Ann. de la Ac. Méd. Quir. Exp., 1927, vol. 14, pag. 853.
PLUMMER. Journ. Amer. Med. Ass., t. 61, 1913.
RONDONI. *Elementi di Biochimica*, 1925.
ROWE. Californ. State Journ., pag. 332, 1920.
SACERDOTE e OLPER. Atti Soc. Ital. di Chir., 1927.
SONDER e TIGERSTAEDT. Skand. Arch. f. Phys., 1895, Bd. 8, S. 1.
SZENES e BIRGHER. Schweiz. Med. Woch., 1923, Jg. 33, S. 260.
SCHNEIDER. Deut. Zeit. f. Chir., Bd. 211, S. 1, 1928.
SISTRUNK. Journ. Amer. Med. Ass., pag. 306, 1920.
SUAN. Thèse de Paris, 1925.
ZUNTZ. Société de Biologie, Paris, 1923.

Roma, 1931 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXVIII Roma, 15 Febbraio 1931 Num. 2

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI. — I. - A. Costa: *Sulle classificazioni e la dottrina degli emangiomi e delle malformazioni capillari.* — II. - G. Pacetto: *La batteriofago-terapia nelle infezioni piogeniche localizzate.* — III. - M. Sirolli: *Su di un tumore epiteliale maligno primitivo del testicolo nell'infanzia. Contributo clinico ed anatomo-istologico.*

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Firenze

diretto dal prof. B. de Vecchi

Sulle classificazioni e la dottrina degli emangiomi e delle malformazioni capillari

(con 14 figure nel testo e una tavola a colori).

Dott. Antonio Costa, assistente.

Per riassumere la evoluzione storica delle classificazioni degli angiomi, non sottoporrò il lettore a una rassegna arida di nomi che dai predecessori di Virchow giunga a ricercatori viventi; ma cercherò di mettere a contrasto tra loro le classificazioni e le concezioni principali prospettate via via da alcuni eminenti patologi, ognuno dei quali si è posto a capo di un movimento più o meno originale nella dottrina degli emangiomi.

Che con R. Virchow (1854) si affermi il concetto tumorale degli angiomi, ribadito poi da altri e particolarmente dal Ribbert, è vero: ma si deve riconoscere col Vernoni che « Egli adottò il termine che consacra la natura tumorale di queste affezioni in un tempo in cui dei tumori si aveva un concetto assai più ampio ed esteso che non attualmente ». Comunque, per quanto col volger del tempo si sia severamente ristretto e positivamente determinato il concetto anatomico e biologico di tumore, dalla interpretazione

Virchowiana la dottrina degli angiomi non si è potuta più sciogliere. Certo è però che altrettanto imperiosa si è fatta strada la dottrina dell'amartoma (1903).

E. Albrecht ha tentato di raggruppare sistematicamente quelle formazioni patologiche le quali, senza essere esse stesse vere neoformazioni, appaiono in qualche modo collegate e simili a queste. Egli ha chiamato « amartomi » alcune malformazioni pseudo-tumorali nelle quali realmente non si può dimostrare che una abnorme mescolanza dei tessuti costituenti normalmente l'organo: mescolanza abnorme che si dimostra per la massa o per la disposizione o per la differenziazione oppure attraverso tutte queste manifestazioni. Come esempi di amartomi son portati da Albrecht i cavernomi del fegato e della milza, i cosidetti fibromi midollari renali, gli adenomi tubulari epatici ed anche certe forme fibromatose della mammella. Insomma quella formazione pseudo-tumorale che è l'amartoma lascia riconoscere talora una grande somiglianza con la struttura normale dell'organo che la contiene: così alcuni presunti tumori non sono che una lieve deformazione della norma (« nur ganz leicht verzerrte Karicatur des Normalen » Genewein, sotto la direzione dell'Albrecht). Dai veri tumori l'amartoma differisce, secondo Albrecht, per la mancata neoformazione cellulare e per l'assenza di tendenze espansive e distruttive.

Se con Albrecht il cavernoma della milza e del fegato era portato come esempio di amartoma, con Borst il concetto malformativo è stato anche meglio svolto e precisato: vasi sanguigni, numericamente in eccesso per malformazione, subirebbero un progressivo accrescimento allungandosi e ripiegandosi, il che costituirebbe l'angioma semplice: secondariamente questo potrebbe subire la trasformazione cavernomatosa, ma comunque tali fenomeni resterebbero sempre nel campo delle malformazioni: lo stesso angioma racemoso non rappresenterebbe che la dilatazione di un intero distretto vascolare, comprese arterie e vene.

Il Barbacci ha dato valore di elemento classificativo allo svolgimento biologico del presunto tumore: mentre alcuni angiomi non mostrano alcuna tendenza all'accrescimento e restano per tutta la vita quali comparvero alla nascita dell'individuo, altri attirano l'attenzione per l'accrescimento progressivo e talora non sono neppure congeniti: soltanto questi ultimi sarebbero veri tumori.

Ma il valore dell'accrescimento progressivo e della eventuale comparsa a distanza dalla nascita è contestato dal Vernoni (1924): tali caratteri sono comuni anche alle varici e alle angectasie in genere: perciò proprio sotto la larga etichetta di « angectasie » Egli riunisce le più svariate forme, distinte solo in due gruppi: angectasie semplici (aneurismi semplici, varici ecc.); angectasie angioplastiche (aneurisma cirsoide, varice aneurismatica da fistola arterio-venosa, angectasia cavernosa quondam angioma cavernoso, angectasia capillare angioplastica quondam angioma simplex).

Con sapiente ravvicinamento di quadri morbosi Egli dà rilievo ai passaggi che collegano l'una all'altra forma. Così l'aneurisma serpentino è vicino all'aneurisma cirsoide, e questo (come pure le rare arteriectasia e flebectasia diffuse degli arti) è affine alla fistola arterio-venosa traumatica che arterializza le vene; tanto nell'una che nell'altra forma si ha passaggio di-

retto di sangue dalle arterie nelle vene e relativo ostacolo all'efflusso dalle vene. In simili casi le alterazioni interessano rami vascolari relativamente cospicui: supponiamo che gli stessi fatti si verifichino invece in un distretto capillare o precapillare, per trauma o per telangectasia o per ambedue i fattori: si formerà l'angioma cavernoso. Dunque l'angioma non è che una angectasia angioplastica cioè con neoformazione di vasi: ma tale neoformazione non ha un significato tumorale poichè manca di autonomia ed è sospinta solo da condizioni meccaniche intravascolari, simili a quelle che determinano i circoli collaterali. Così sorge la conclusione che le angectasie angioblastiche (angiomi comuni, angioma cirsoideo) formano un gruppo affine a quello delle angectasie semplici (aneurisma semplice, varici degli arti, varicocele, emorroidi).

Con questa ardita concezione la impostazione della dottrina degli emangiomi assume un aspetto nuovo che, attraverso le vaste esperienze moderne, rappresenta un ritorno all'antica larghezza che abbracciava l'aneurisma e l'angioma in un unico termine: soltanto, il termine raggiunto dalla concezione moderna (ectasia) è all'antipodo di quello della dottrina antica (tumore).

Dopo la concezione unitaria del Vernoni, si viene alla recente e apprezzata monografia di Cushing e Bailey (1928) sopra le malformazioni angiomatose e gli emangiomi del cervello (in questi ultimi anni la perfezionata differenziazione diagnostica nel vivo e la operabilità di queste forme ha richiamato l'attenzione dei clinici particolarmente sugli angiomi del sistema nervoso).

Cushing e Bailey ritengono di primaria importanza, per l'assegnazione di una forma angiomatoide agli errori di sviluppo o invece agli angioblastomi, la struttura del tessuto che giace tra i vasi: e anzi deplorano che i più dei cosidetti « cavernomi » del sistema nervoso centrale sieno stati illustrati con una insufficiente descrizione o documentazione del tessuto posto tra i vasi. Il fatto che tessuto cerebrale o qualche suo residuo si trova tra i vasi deporrebbe, secondo Cushing e Bailey, per pure anomalie (*malformazioni angiomatose*): e queste, anche se possono esser capaci di accrescimento, non sono in nessun senso paragonabili ai veri angioblastomi (pag. 9). Una raccolta di capillari tra i quali si trovano residui di tessuto encefalico (rispettivamente di tessuto epatico, pag. 105) rappresenta il tipo della telangectasia secondo Cushing e Bailey, la quale con l'angioma venoso e con quello arterioso colma il capitolo delle malformazioni angiomatose. (Nei gliomi altamente vascolarizzati invece i numerosi capillari sinusoidi son separati da neuroglia intervascolare). Da tali lesioni gli *emangioblastomi* sono distinguibili per la caratteristica neoformazione di reticulina, che è loro peculiare (pag. 197): essi comprendono in quantità varia cellule « pseudo-xantomatose » (Lindau) e possono essere solidi o cistici o prevalentemente capillari o prevalentemente cellulari o prevalentemente cavernosi. G. Roussy e C. Oberling hanno recentemente (1930) completato il quadro di Cushing e Bailey ammettendo nel sistema nervoso centrale: 1) angiomi di tipo cavernoso, confrontabili a quelli del fegato; 2) angiomi di tipo reticolo-endoteliale (« angioreticulomi » equivalenti agli « angioblastomi » di Cushing e Bailey; 3) angiogliomi (angioreticulomi con cellule gliari: negati da Cushing e Bailey, che li accludono agli angioblastomi).

1 *Sez. Chirurgica.*



La critica della dottrina tumorale degli angiomi ha saldo fondamento. Il concetto di amartoma indebolisce gravemente la interpretazione neoplastica di molte forme cosidette angiomatose poichè, col Vernoni, non è facile ammettere che un vero tumore possa presentarsi con i medesimi caratteri strutturali di una semplice ipertrofia od eterotopia di tessuto. Ed è forse giusto ritenere, ancora col Vernoni, che una tendenza angioplastica non sia sufficiente a giustificare una interpretazione tumorale.

Al Borst però, che nega in tutte le forme cosidette angiomatose l'esistenza di neoformazione vascolare, si deve ribattere che in alcuni tipi di queste una vera neoformazione vasale realmente c'è e quindi la esistenza di angioblastomi non si può negare, o almeno non la si può negare in base all'argomento da lui addotto.

E' evidente che il criterio dello sviluppo, applicato dal Barbacci, non permette di fondar unicamente sopra di esso una classificazione. Numerose sono le angectasie progressive (aneurismi, varici) che, tuttavia, non sono tumori. « Il valore dei caratteri strutturali non può esser diminuito al punto di perdere qualsiasi significato nella diagnosi di una formazione patologica » (Vernoni).

Di fronte alla concezione unitaria del Vernoni, pur riconoscendo in essa un tentativo geniale e nuovo, dirò che ripugna il ravvicinamento, sia pure fondato su costruzioni teoriche, dell'angioma all'aneurisma semplice o ad altre forme di angectasia invero troppo lontane per la eziologia e la morfologia.

La esistenza di veri angioblastomi benigni è del resto richiesta dalla esistenza, ormai certa, di angioblastomi maligni. quasi come un necessario passaggio tra puri amartomi e amartoblastomi maligni. Ma G. Vernoni sembra quasi prevenire questa obbiezione quando afferma che angiomi maligni « sono fatti così eccezionali e soprattutto di dubbia interpretazione che non hanno alcun significato contrario » (pag. 572); questa affermazione può *forse* valere per i cavernomi maligni; passo perfino sopra ai recenti angioreticulomi (che, come tutti i reticulomi, hanno una malignità talora discutibile); ma fo rilevare che la forma embrionale del vaso è lo zaffo solido endoteliale: alcune forme di endoteliomi rappresentano dunque (come accennano anche Cushing e Bailey, pag. 195) la forma maligna dell'angioma. Ebbene, esistono alcune forme angiomatose (cfr. le pagg. segg.) che sono proprio intermedie, anche per riconoscimento di trattatisti, tra la telangectasia e l'endotelioma per la morfologia per l'accrescimento per la trasformazione: come rifiutare a queste il valore di un amartoblastoma? Anche il puro amartoma ha (lo riconosco) possibilità angioplastiche, sebbene ben poco svolte in pratica: ma la intensa attività angioplastica e la scarsa differenziazione di alcune forme a rapido accrescimento dovrà pure esser valorizzata mediante adeguata interpretazione blastomatosa.

D'altra parte non mi sembra si possa confrontare l'eventuale attecchimento di un fibroma o di un carcinoma con quello di un angioma: poichè l'angioma, anche se è un tumore, è tipicamente un tumore organoide. E quanto all'autonomia, o meno, degli angiomi, si deve riconoscere che l'au-

tonomia di tutti i tumori benigni in realtà non è sempre e non è molto spiccata; lo stesso nostro concetto di tumore benigno non è netto come quello che noi abbiamo della malignità.

Il capitolo dei tumori benigni comprende verisimilmente ancora alcune forme che turbano la netta personalità del quadro patologico: allo stesso modo che il concetto di tumore un secolo fa era reso incerto dalla inclusione di forme estranee. Così il gruppo degli angiomi contiene finora molte scorie: e perciò sono utili gli energici rivolgimenti che, simili al tentativo unitario di G. Vernoni, costringono alla revisione; ma ciò non vuol dire togliere dai blastomi benigni quelle forme che al concetto attuale, quale che sia, di tali blastomi sono ancora intonate.

Una delle più gravi lacune della classificazione di Cushing e Bailey (pur così lucida e chiarificatrice) è la errata collocazione del cavernoma. « Le emangectasie sono anomalie di sviluppo nelle quali il tessuto epatico giace tra gli spazi cavernosi, gli emangiomi quelle nelle quali ciò non avviene » (Cushing e Bailey, pag. 105). Se prendiamo *ad litteram* questa concezione, i comuni cavernomi del fegato e della milza sono blastomi: con ciò, non si terrebbe alcun conto del concetto, ormai diffusamente accettato, di amartoma e del pensiero dello stesso Albrecht che ha portato proprio il cavernoma della milza e del fegato come esempi tipici di amartoma: mentre l'angioma ipertrofico di Ziegler o addirittura alcune forme di angioendotelioma, contenendo nel proprio seno residui del parenchima viscerale, dovrebbero essere avvicinate alle emangectasie!

A tutte quante le classificazioni infine, comprese quelle che attribuiscono il massimo valore ai fattori malformativi, può esser rivolto l'appunto di non specificare concretamente quale particolare tipo malformativo corrisponda a ogni singola forma cosidetta angiomatosa; di non dar posizione precisa al cavernoma acquisito (« cisti ematica » di Gamna, « teleangettasia disseminata « di Lunghetti, « degenerazione cavernosa » di Fabris); di non prendere in considerazione il caratteristico angioma ipertrofico di Ziegler, che non è evidentemente un puro amartoma (Albrecht infatti si guardò bene dall'unirlo agli amartomi); di non determinare la posizione di alcune forme particolari come gli ematonoduli delle valvole cardiache, il preteso cavernoma da chiusura delle sovraepatiche (Lowes-Scheffen), l'angiocheratoma di Mibelli, l'angioma della placenta ecc.

A) Malformazioni capillari (amartomi capillari).

Ho ricordato a suo luogo che, nella concezione di Albrecht, l'amartoma può esser tale per ragioni di massa o di distribuzione o di differenziazione, o per più di queste caratteristiche, degli elementi che lo costituiscono.

***

Un amartoma fondato principalmente sopra un'anomalia di distribuzione (ma in parte anche di massa e di differenziazione) è la teleangectasia *sensu strictu*. Come giustamente osservano Cushing e Bailey, il termine di teleangectasia è stato applicato più volte erroneamente a lesioni venose o

arteriose di grado molto più avanzato in confronto alle lesioni alle quali è bene restringere tale termine: mentre esso deve essere applicato esclusivamente a lesioni svolgentesi a carico dei capillari e al più delle piccole venule precapillari. Queste lesioni, frequenti nella cute, sono costituite da una distribuzione anomala di capillari, i quali in definitiva risultano distribuiti invece che diffusamente, tutti in una particolare zona a focolaio: può avvenire, ma non necessariamente, che oltre allo spostamento si abbia un aumento numerico di capillari e, verisimilmente assai spesso, concomita una anomalia nella differenziazione strutturale di quelli. Infatti essi sono più o meno ectasici. La loro parete, per quanto io ho osservato, mostra relativamente abbondante connettivo collageno: la trama reticolare è a fili spessi; comunque si vogliano interpretare questi fenomeni, è giustificato ammettere una particolare labilità parietale in questi capillari che l'anomalia ha

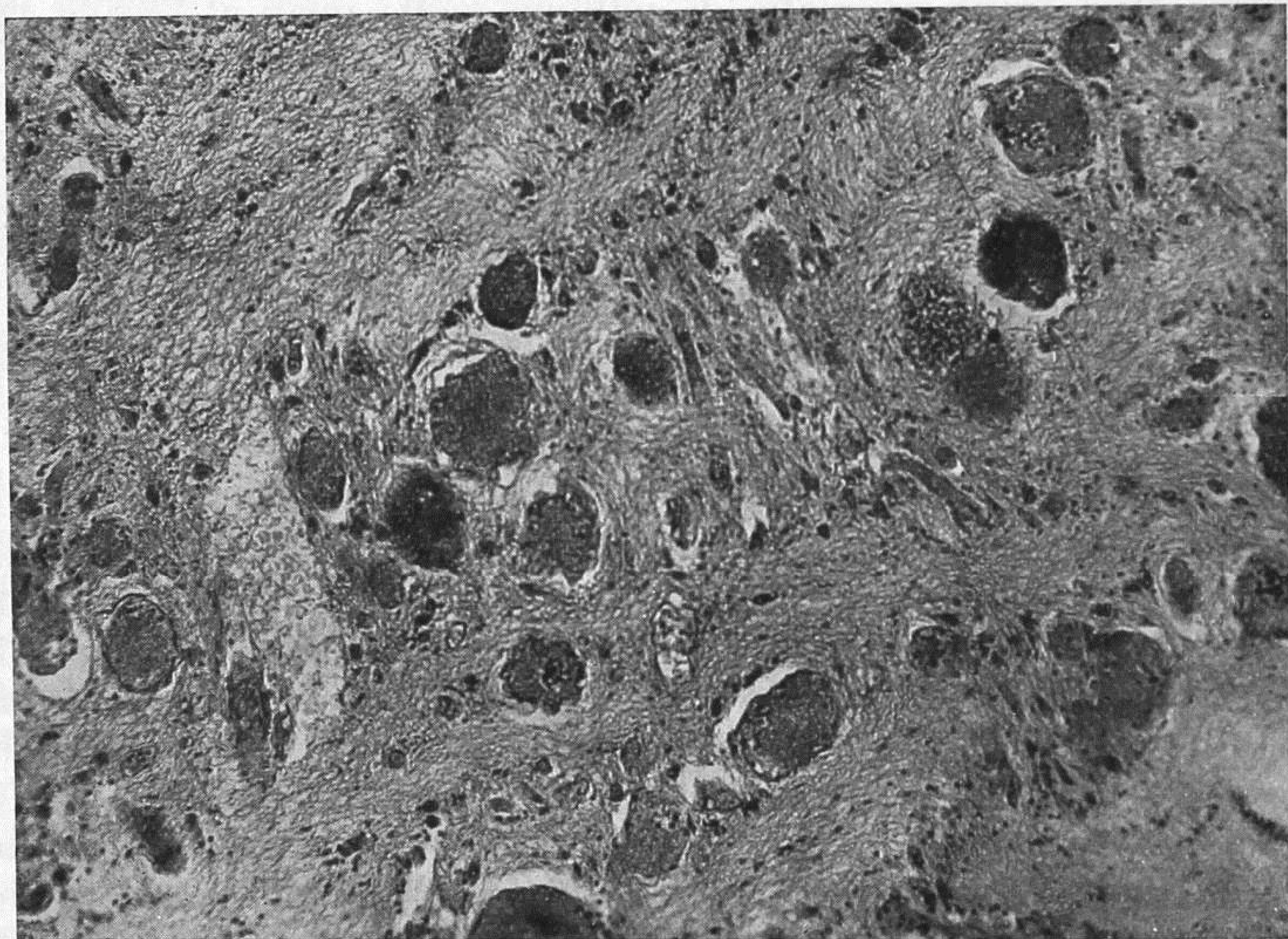


Fig. 1. — *Amartoma capillare plessiforme del ponte.* (Circa 80 diametri di ingrand.). *Morte per rallentamento della circolazione.*

spostati da varie zone per ravvicinarli in un dato focolaio. Ravvicinati essi sono infatti, non ammassati e stretti a gomitolo: normale parenchima viscerale si allarga tra le loro volute. È giustificato e proprio, quindi, definire queste formazioni col termine di *amartomi capillari a plesso.*

Un esempio raro (ne esiste solo una ventina di osservazioni nel sistema nervoso, delle quali solo 10 nel ponte e nel bulbo) è il seguente, sviluppatosi nel ponte e che ha condotto a esito letale per rallentamento della circolazione:

Si trattava di un uomo di 76 anni, il quale fu ricoverato d'urgenza all'Arcispedale di S. M. Nuova in preda a un coma che, per il vomito l'ipotermia la respirazione irregolare e lenta e per il polso estremamente rallentato, aveva giustificato il sospetto di un avvelenamento da morfina o almeno di un coma uremico.

Alla necroscopia (N. 10961) non fu riscontrata alcuna lesione degna di nota a carico degli organi del torace; nell'addome fu riscontrata arterio-sclerosi renale e niente a carico degli altri organi. Aperta la cavità cranica, si osservarono note di lepto-meningite cronica adesiva, lieve edema cerebrale, segni di atrofia senile delle circonvoluzioni. Il ponte pre-

sentava dimensioni e forma normali, ma i tagli classici praticativi trasversalmente mostrarono una superficie di sezione rosea per punteggiature sanguigne minute, sebbene di grandezza varia. Tali punteggiature erano disseminate in tutta la sezione del ponte, particolarmente nella parte alta; ma soprattutto nella parte sottostante al pavimento del IV ventricolo esse erano meglio visibili e di colore più vivace. Raschiando con la lama dell'encefalotomo la sezione del ponte, questa diveniva più pallida, mentre premendo le parti laterali riacquistava una vivace picchiettatura emorragica.

Previa fissazione in alcool e inclusione in paraffina, sono state allestite le colorazioni fondamentali. L'esame microscopico ha dimostrato (fig. 1) una ricchissima disseminazione di capillari sanguigni, quasi tutti ectasici, sebbene con varia gravità. La parete di questi capillari ectasici appare ricca di connettivo collageno, ma contiene ancora filamenti di connettivo reticolare. Numerosi leucociti in ammasso empiono il lume di alcuni di questi capillari, mentre gli altri sono turgidi di sangue circolante. I vari fasci di fibre nervose, come pure i nuclei d'origine dei nervi, sebbene attraversati in vario senso da questi capillari ripieni, non mostrano fatti degenerativi.

***

Come gli amartomi capillari a plesso (telangectasia *sensu strictu*) sono malformazioni prevalentemente per distribuzione, altri tipi di amartomi capillari sono malformazioni prevalentemente per eccesso: definisco questi tipi, i quali si presentano come una eccessiva formazione di capillari ammassati a gomitolo, col nome di *amartomi capillari a glomo*. Tra capillare e capillare non si trova in queste forme il parenchima viscerale, ma soltanto sepimenti di connettivo collageno e reticolato separano capillare da capillare, e i capillari periferici dal parenchima circostante. Ognuno riconosce facilmente in questo, che io ritengo un tipo di amartoma capillare, quello che per comune tradizione è definito « angioma semplice »: eppure, io non saprei quale ragione concreta potrebbe essere addotta per separare questa forma dai puri amartomi. Se il cavernoma, dopo Albrecht, è considerato quasi unanimemente come un amartoma, perchè non deve essere considerato come un amartoma a gomitolo anche il cosidetto angioma semplice, dal quale, secondo alcuni (Borst), si formerebbe addirittura in un secondo tempo il cavernoma? Sono verisimilmente questi pretesi angiomi semplici quegli angiomi a decorso stazionario che il Barbacci, appunto in vista dell'accrescimento e del comportamento biologico, interpretava più come malformazioni che come tumori: criterio, questo biologico, il cui fondamento per una classificazione il Vernoni ha con ragione contestato, ma al quale è ragionevole dar valore come elemento in più, a conferma indiretta, ma vivace, del reperto morfologico. E il reperto morfologico dimostra evidentemente che in quese forme sono assenti o scarse assai le gettate endoteliali di neoformazione vascolare, e anche dove — modiche — esistono, sono piuttosto centrali che alla periferia e non mostrano tendenza a compenetrare il parenchima viscerale circostante per estendere ivi la formazione capillare. Probabilmente se questi amartomi un accrescimento possono sembrar di avere all'infuori della trasformazione in neoplasmi, esso è apparente e dovuto al cedimento progressivo delle pareti: (forse esse stesse colpite da anomala debilità e comunque lese secondariamente dalle particolari condizioni circolatorie delle quali è sede l'amartoma).

***

Tanto l'amartoma a plesso (telangectasia) quanto l'amartoma a gomitolo (impropr. angioma semplice) possono presentare, e probabilmente presen-

tano spesso, anomalie parietali che in ultima analisi sono causa della dilatazione; in un tipo particolare di amartoma è l'anomalia parietale che specialmente ha la prevalenza e si traduce con la caratteristica enorme dilatazione: il cavernoma.

Il cavernoma è da me concepito come un amartoma per debilità parietale. Lo chiamo *amartoma parietale cavernoso.* È un amartoma per difetto, per ipoplasia. La sua natura malformativa è così chiara che il cavernoma è stato tra le prime forme amartomatose che si sieno affacciate al pensiero di Albrecht.

Non si comprende perchè ricercatori valenti come Bailey e Cushing abbiano collocato il cavernoma tra gli emangiomi semplicemente per un criterio così grossolano e fallace come quello che essi esprimono: « le emangectasie sono anomalie di sviluppo nelle quali il tessuto epatico giace negli spazi cavernosi, gli emangiomi quelle in cui ciò non avviene » (pag. 105). Eppure anche nell'encefalo esistono cavernomi che non contengono glia tra gli spazi e che pure senza dubbio sono amartomi e null'altro che amartomi: anche senza tener conto delle osservazioni di anni or sono, quando si poteva confondere con un cavernoma l'emangioblastoma (angioreticuloma), sono recentissime le osservazioni di Venceslao Cesaris-Demel, di G. Roussy e C. Oberling: del resto lo stesso caso 23° e anche il 25° di Cushing e Bailey sono puri amartomi cavernomatosi, poichè risulta dalla descrizione e dal riconoscimento degli autori (pagg. 165 e 183) che nel caso 25° come quello 23° manca ogni apparenza di cellule endoteliali intervascolari rigonfie quali si trovano con abbondanza diversa in tutti gli altri casi, che sono realmente angioblastomi (angio-reticulomi). E allora perchè collocare questi cavernomi senza proliferazione cellulare nel gruppo degli angio-reticulomi cavernosi?

Poichè il cavernoma è il paradigma di amartoma per ipoplasia, ritengo opportuno discutere sul cavernoma i fenomeni che possono aver rapporto con tale ipoplasia, che del resto, in grado più o meno lieve, si può trovare come fatto interferente anche in altre circostanze (amartoma capillare a plesso, amartoma a glomo, telangectasie disseminate o cisti ematiche del fegato).

Se si confronta il connettivo del fegato con lo stroma di un cavernoma, si osserva che i sepimenti del cavernoma sono costituiti non solo dall'endotelio e dalla trama reticolata ma anche da una notevole formazione di tessuto collageno. Con il metodo di Foot per la dimostrazione contemporanea del tessuto collageno e precollageno (1), si dimostra facilmente che il sepi-

---

(1) Il metodo di Foot per la impregnazione argentica del reticolo è da noi, a torto, pochissimo noto, eppure esso ha sopra gli altri metodi di impregnazione numerosi vantaggi, e cioè: 1) il collageno viene colorato in rosso dal van Gieson e perciò il contrasto con il reticolare è brillante; 2) la riuscita del metodo è costante e nessuna sezione va perduta, mentre negli altri metodi è difficile esser sicuri che il metodo riesca sopra un'unica sezione; 3) il metodo è tra i più rapidi.

Ne riferisco in breve la tecnica: *a*) fissazione preferibile il formolo o lo Zenker. Se già si è eseguita un'altra fissazione, tenere le sezioni per 24 ore in formolo; *b*) sparaffinare; *c*) tenere per 5 minuti in una soluzione di permanganato di potassio al 0,25 %. Sciacquare poi in acqua distillata; *d*) 10 minuti in acido ossalico al 5 %; *e*) lavare in acqua distillata; *f*) soluzione argento-ammoniacale per 15 minuti in termostato a 37 gradi; *g*) lavare in acqua distillata molte volte; *h*) lasciare per due minuti in una debole solu-

mento del cavernoma è una larga fascia collagena (rossa per il v. Gieson) rigata finemente in nero dalle fibrille reticolari argentofile, fibrille che si presentano più numerose e talora anche più spesse che le fibrille reticolari dei comuni capillari sanguigni (*vedi la Tav. fuori testo*). Il reperto è tutto qui, ed è qualitativamente lo stesso qualunque sia la gravità dell'angectasia. Tentiamo di esplorare la istogenesi intima di questo reperto. Il collageno è molto probabilmente una trasformazione successiva, un aspetto recente della parete del cavernoma. Io non posso addentrarmi nella difficile questione della genesi dei connettivi, ma è noto il concetto del Ranke, accettato recentemente anche dal Foot e dal Laguesse, secondo il quale da una tramula eticolare primitiva può derivare il collageno per impregnazione successiva della sostanza specifica. Verisimilmente la parte collagena dei setti del cavernoma è una reazione della parete alla ectasia; resta da interpretare la iperplasia delle fibrille precollagene; il Foot, avendo studiato la istogenesi del tessuto reticolare nel tubercolo, ha concluso che il reticolo di nuova formazione è un prodotto di quello preesistente, col quale è connesso. Non mi sembra infondato ritener quindi che anche la iperplasia del reticolo faccia parte della reazione della parete allo sfiancamento, e rappresenti anzi uno dei primi fenomeni reattivi alle particolari condizioni circolatorie che nel cavernoma si svolgono.

Ma queste particolari condizioni circolatorie, che determinano la morfologia del cavernoma, da cosa dipendono?

Esiste certamente il fattore meccanico, poichè l'amartoma capillare è rappresentato in ultima analisi da un plesso o gomitolo di capillari restato isolato dai rimanenti distretti e quindi con una difficile circolazione, ma questo fattore meccanico, che più o meno è presente in tutti gli amartomi capillari, non è sufficiente al determinismo del cavernoma: occorre che esso trovi un fattore di ipoplasia, di insufficiente o deviata differenziazione. Soltanto, questi fenomeni di ipoplasia parietale sono sommersi dalle reazioni parietali che precocemente accompagnano, e che forse precedono, ogni angectasia: quindi nel cavernoma e negli altri amartomi angectasici non è possibile dimostrarli, perchè noi esaminiamo queste formazioni quando

---

zione di formalina, cioè in formolo all'1 %: la sezione diviene nera; *i*) rapidissimo lavaggio in acqua distillata cioè appena un tuffo; *l*) volendo, ma non è affatto necessario, si può differenziare per 2 minuti in soluzione 1 per 500 di cloruro d'oro; *m*) lavaggio; *n*) 2 minuti in iposolfito al 5 %; *o*) sciacquare; *p*) colore di contrasto con ematossilina e van Gieson.

Come riconosce il Foot, l'unico difetto che il metodo presenta è che le sezioni si distaccano facilmente dal copri-oggetti nel passaggio dall'acido ossalico alla soluzione argento-ammoniacale. Il Foot consiglia tra l'altro, per prevenire l'inconveniente, di tenere le sezioni, attaccate al vetrino, nella stufa da paraffina per 48 ore in modo che la paraffina sia in parte disciolta: oppure bagnare le sezioni con uno strato sottile di celloidina nell'« alcool assoluto discendente » dopo sparaffinamento con xilolo, e rimettere poi in alcool assoluto per pochi secondi e discendere la serie discendente degli alcooli come al solito. I migliori risultati ho però ottenuti montando le sezioni imparaffinate con albumina glicerinata e distendendole sul vetrino albuminoso mediante alcool assoluto portato con il pennellino: e tenendo poi in stufa più che è possibile (desiderabili due giorni). I risultati del metodo sono così brillanti che conviene superare tali difficoltà.

troppo esse sono mature: occorre invece, per persuadersi della necessità di ammetterli, riflettere su fenomeni che si svolgono sotto i nostri occhi, quale la degenerazione cavernomatosa (cisti ematiche, telangectasia disseminata, ectasie capillari), del fegato: come sono per fare. (Da notare, del resto, che — come ha dimostrato il Ravenna — la degenerazione cavernomatosa del fegato dei bovini non si trova soltanto nei ruminanti e non si presenta esclusivamente nel fegato).

Nessuna stasi sanguigna del fegato, acuta o cronica, qualunque sia la sua gravità, forma comunemente nel fegato dilatazioni cavernomatose dei capillari. Sotto i più gravi regimi d'ipertensione i capillari sanguigni dei vari organi e distretti si rompono ma non si sfiancano. Nessuna atrofia, anche estrema, delle cellule epatiche riesce a determinare di per sè veri cavernomi (cfr. le esperienze del Gamna, di controllo a quelle del Levaditi, con l'avvelenamento di cumarina). Che poi la stasi sia insufficiente a produrre cisti ematiche lo dimostrano le osservazioni del Gamna sopra una serie di gradi progressivi di alterazioni epatiche da stasi, poichè le pseudocisti ematiche formatesi per l'atrofia degli elementi parenchimali e per la effusione del sangue conservano nel loro interno (visibile coi metodi argentici) la trama di sostegno del tessuto epatico preesistente (Gamna, pag. 147). Questi reperti, che permettono di discutere una esperienza di Lowes citata da Scheffen, sono dimostrati con evidenza anche nella seguente osservazione di flebite obliterante delle vene sovraepatiche:

Si trattava di un bambino di 16 mesi di vita (necr. 16519, 10 giugno 1929), venuto a morte dopo 5 mesi circa di una sintomatologia (epatomegalia, splenomegalia, ascite, ittero, caput medusae) che poteva far pensare a un ostacolo al deflusso della vena porta. Alla necroscopia fu riscontrato abbondante liquido in cavità addominale con i caratteri dei trasudati; splenomegalia; le radici e il tronco della porta, sebbene dilatate, erano libere da trombosi e da strutture aderenziali. Il fegato era molto aumentato di dimensioni, la forma ne era regolare; aveva superficie liscia, di aspetto variegato per la presenza di piccole aree di colore giallo chiaro circondate da aree, un poco infossate, di colore violaceo scuro. Al taglio il parenchima era piuttosto consistente in modo uniforme. La superficie di sezione era alquanto ricca di sangue. I rami portali intraepatici apparivano dilatati. Il parenchima mostrava anche più evidentemente che la superficie un aspetto variegato a causa di chiazze intensamente gialle, risaltanti sul fondo violaceo scuro. I grossi rami delle vene sovraepatiche apparivano con parete assai spessa: nè aderenze cicatriziali nè particolari malformazioni a loro carico, o a carico del cuore, furono rilevate.

All'esame istologico, praticato su frammenti di fegato fissati in formalina, inclusi in paraffina e colorati con i metodi fondamentali e con quelli specifici per il connettivo, si rilevò che le aree di colore intensamente giallo all'esame macroscopico corrispondevano a lobuli epatici in preda alla più grave necrosi grassa; invece il colore violaceo era in rapporto a un ingente ristagno e stravaso di sangue in gran parte del tessuto. Le vene centrolobulari e le vene sottolobulari si presentavano in preda a grave proliferazione obliterante dell'intima. Alcune di queste vene si presentavano addirittura chiuse come da un trombo in organizzazione. Con la impregnazione argentica (metodo di Foot) si potè dimostrare che il sangue infiltrava diffusamente il reticolo del fegato, dopo che le trabecole epatiche si erano disciolte a causa dei gravi fenomeni degenerativi. I capillari sanguigni erano sfiancati ma non mai tanto da assumere aspetti cavernosi: *la diffusione sanguigna che occupava interamente larghe aree del tessuto era dunque avvenuta attraverso emorragie penetranti tra le fibre a graticcio e mai per puro sfiancamento di ca-*

pillari. Le sole parti del parenchima che ancora si potevano riconoscere con evidenza erano gli spazi triangolari, ove talvolta si osservavano anche tentativi di rigenerazione (cellule piccole a protoplasma scuro) quali si hanno nelle cirrosi.

A contrasto con questi fatti esistono particolari ed eccezionali casi nei quali per una stasi epatica non più grave delle comuni, o addirittura senza che esista alcun ristagno sanguigno (Fabris, Joest), si formano dilatazioni cistiche disseminate nel fegato: dilatazioni che giungono all'ampiezza delle lacune di un cavernoma e che spesso non possono neppure riferirsi a fenomeni regressivi del parenchima. Orbene, nessuno vuol negare che sieno momenti determinanti per queste forme alcuni disturbi di circolo intraepatici (Saake, Stroh, Stockmann, Lunghetti, Gamna) o la degenerazione e il disfacimento delle cellule epatiche (Jaeger, Hedren): ma è indispensabile ammettere come substrato costante, a me sembra, una particolare labilità malformativa della parete dei capillari. Tale substrato è infatti ammesso dagli AA. recenti esplicitamente (cfr. Kitt, Voelckel, Lunghetti, Fabris, Joest, Jaffé, Ugriumow). Importanti in special modo per la dimostrazione malformativa le osservazioni di Fabris (1900 e 1926): in un caso si aveva « un'anomala distribuzione degli elementi funzionanti dell'organo non solo nel distretto nel quale predominano le enormi lacune vasali, ma anche là dove la struttura cavernosa del fegato è appena accennata »: nella osservazione più recente dello stesso A. sopra un'anomala e cavernosa lobulazione inferiore del fegato di un coniglio, le cellule epatiche assumono talora un aspetto sinciziale, lo stesso rivestimento endoteliale delle lacune sanguigne è talora incompleto, le fibre a graticcio appaiono meno chiare, meno numerose e più irregolarmente disposte.

Altrettanto notevole il reperto osservato dal Lunghetti di dilatazioni ampollari a carico di alcune delle vene centrolobulari e delle ultime diramazioni portali: « che realmente esistessero in questo fegato vizi congeniti di conformazione vasale lo dimostra tra gli altri fatti quella speciale dilatazione ampollare... se questa disposizione fosse l'effetto di una pura e semplice stasi venosa, sarebbe difficile spiegarci perchè la dilatazione si limiti a un sol tratto della vena » (Lunghetti, pag. 284).

Che però fattori meccanici cooperino, sul che hanno insistito lo stesso Lunghetti e il Gamna, risulta in modo brillante da un reperto, raro, che ho raccolto in un preparato della collezione microscopica dell'Istituto, sotto l'etichetta di « falso angioma del fegato »:

Si tratta di un fegato che presenta alcuni lobuli con lievissimi fenomeni degenerativi, altri invece in preda a degenerazione e necrosi grassa di altissimo grado: si tratta dunque di *necrosi miliariche disseminate.* Ma quello che importa e che emerge anche alla osservazione superficiale è un complesso di *angectasie disseminate* in varie zone, così da dare quivi a piccolo ingrandimento un autentico aspetto cavernomatoso. Alcune delle vene sovraepatiche si presentano anormalmente dilatate; alcuni, rari, rami portali presentano dilatazione del lume; anche i capillari sanguigni sono più o meno dilatati anche là dove il parenchima è lievemente danneggiato dai fatti degenerativi. Ma particolarmente in alcuni punti la dilatazione dei capillari oltrepassa bruscamente ogni limite per formare lacune enormi a contorno circolare (nella sezione): prima iso-

late, poi numerose e tali da formare, come ho detto, aspetti di cavernoma. È da osservare però, anche a piccolo ingrandimento, che tra lacuna e lacuna permane una trabecola di cellule epatiche (fig. 2).

L'esame accurato a forte ingrandimento permette di entrar meglio nella patogenesi di queste formazioni lacunari, mettendo in rilievo la partecipazione, per il loro determinismo formativo, del fattore meccanico. Esistono infatti lacune cavernose ripiene di puro sangue e rivestite di normale endotelio: lacune per le quali non si potrebbe mettere in dubbio che si trattasse di pure dilatazioni primitive; in altre lacune però si trovano elementi cellulari che potrebbero essere interpretati come endoteli sfaldati; in altre si trovano, inoltre, residui di reticolo, di protoplasmi agglutinati e cellule mesenchimali (plasmazellen, cellule linfocitoidi): il tutto a formare quasi un embolo natante nel lume della cavità cavernosa. Così si comprende il significato che ha un corpo in preda a necrosi jalina che si può osservare in una delle cavità: e si dà signi-

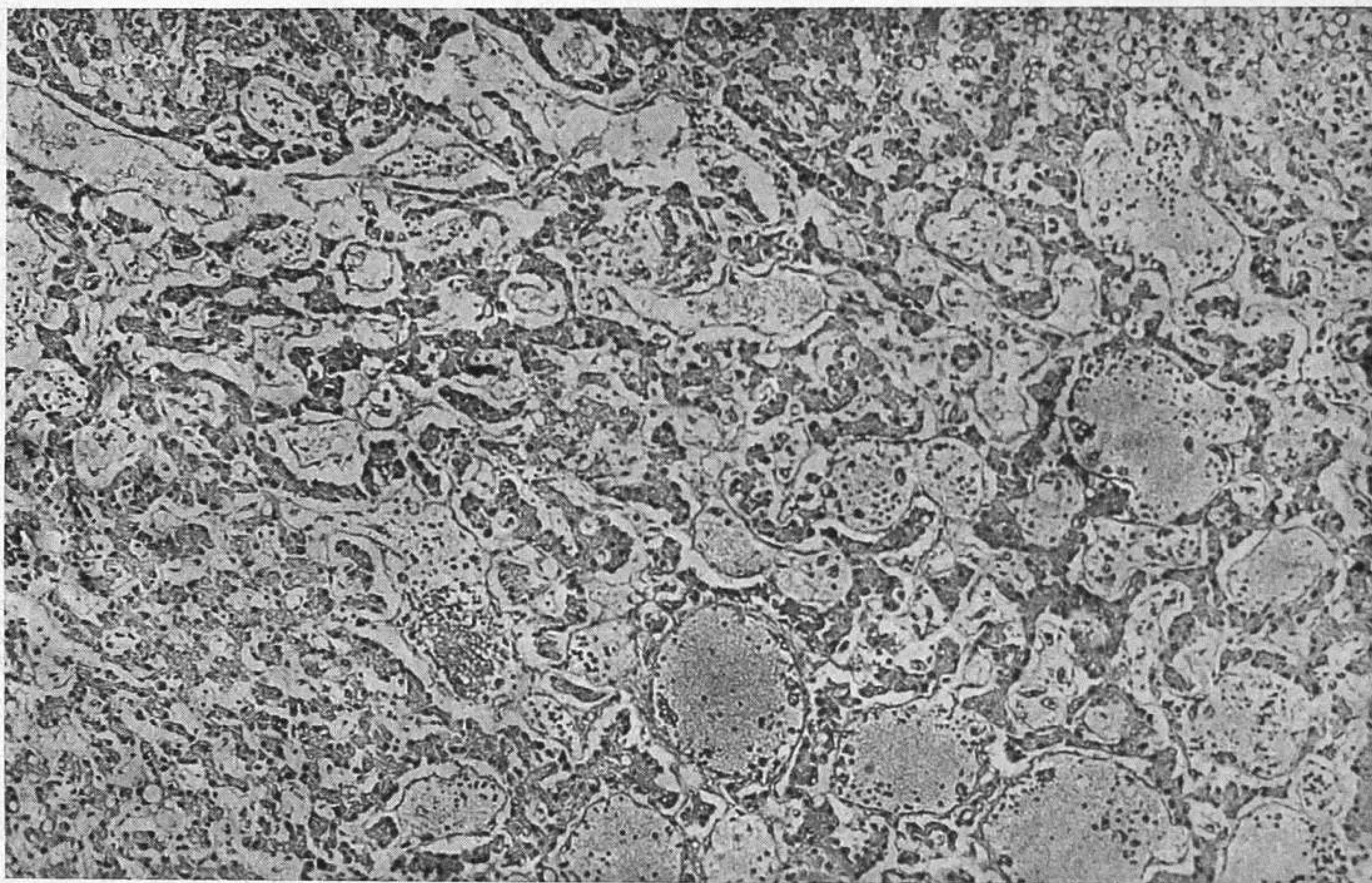


FIG. 2. — *Degenerazione cavernomatosa del fegato* (ingrand. circa 80 diam.). — Notare il progressivo passaggio alla trasformazione cavernosa; osservare anche due vene sovraepatiche dilatatissime (in alto e a sinistra).

ficato di fase iniziale ad alcuni focolai miliarici ove la degenerazione grassa della cellula epatica ha trasformato la trabecola in un reticolo precollageno esile, con rari endoteli e punteggiato di nuclei in dissoluzione, mentre i capillari sanguigni adiacenti si sfiancano.

A tale reperto, avvicinabile per alcuni rispetti a quello di B. Lunghetti, io applico senz'altro la interpretazione che lo stesso A. ha attribuito al suo caso, cioè, valuto contemporaneamente i fattori meccanici e quelli malformativi.

Mi domando: questi falsi cavernomi, a fondamento malformativo e a determinante acquisita, possono divenire autentici cavernomi?

A questa domanda non si può positivamente rispondere: a priori non ci sarebbe niente in contrario a che, degenerata per compressione e atrofizzata la trabecola epatica interposta tra due lacune, il reticolo residuo subisse la trasformazione collagena, formandosi così dei tipi mal distinguibili dai cavernomi che congenitamente hanno raggiunto il tipo definitivo.

Certamente però tale dimostrazione non è stata raggiunta, ed è solo con riserva che riferisco una curiosa osservazione:

Si tratta di un uomo di 48 anni, alla necroscopia del quale (4746) si è riscontrata grave aortite luetica, miocardite gommosa, cirrosi epatica sifilitica.

Il fegato, diminuito di volume, era irregolare sulla sua superficie, che era disseminata di nodi e di infossature connettivali, alcune lineari, altre stellate, con punto nodale durissimo e tendineo.

Nel lobo sinistro si osservarono, quasi strozzati dai nodi cicatriziali, tre angiomi.



Fig. 3. — (Ingrand 15 diam. circa). — *Angectasia cavernosa insorta sopra cicatrici gommose del fegato?* (Il tessuto scleroso si trova in basso).

L'esame istologico conferma la natura cavernosa delle formazioni già osservate macroscopicamente: ma è importante notare che il cavernoma si presenta con il peduncolo trasformato in un denso tessuto cicatriziale, che distrugge le trabecole e i lobuli epatici e serra i vasi sanguigni. Il cavernoma presenta spessi sepimenti connettivali e ha l'aspetto dei comuni cavernomi. Il parenchima epatico sottostante o meglio posto a monte del nodo cicatriziale presenta qua e là intensa stasi sanguigna e talora tendenze angectasiche dei capillari (fig. 3).

L'obbiezione, che può esser portata a proposito di questo caso, e alla quale non si può ribattere, è la possibilità di una sovrapposizione delle gomme su un fegato già contenente cavernomi. È appunto in previsione di questa obbiezione che ho riferito il caso *con riserva* sulla sua interpretazione. Comunque, esso potrebbe esser richiamato eventualmente e in via ipotetica in appoggio alla opinione che valorizza la turba meccanica nel determinismo formativo dei cavernomi.

Per riassumere la mia concezione unitaria del cavernoma, io ritengo che a base di esso sia fondamentalmente una debilità malformativa della parete capillare (amartoma per debilità parietale). Tale debilità malformativa è eccezionalmente grave nei cavernomi congeniti (favoriti del resto nel loro sfiancamento da abnormi rapporti col parenchima): resta altre volte latente, per poi determinare in rari casi una « degenerazione cavernomatosa », una « telangectasia multipla » quando insorgano fattori meccanici (trauma, stasi, ecc.), di per sè insufficienti senza il fondamento malformativo.

Così la telangectasia disseminata del fegato è da me collocata nel gruppo delle malformazioni. Il Vernoni la esclude in breve dalla discussione come fenomeno acquisito: ma la mia classificazione trova d'altra parte appoggio nella letteratura recente intorno alla telangectasia disseminata del fegato (Fabris, Lunghetti, Joest, Jaffé, Ugriumow).

***

L'ultimo quadro di amartoma ha il suo paradigma in quelle rare e tanto discusse affezioni che sono i cosidetti angiomi racemosi o aneurismi cir-

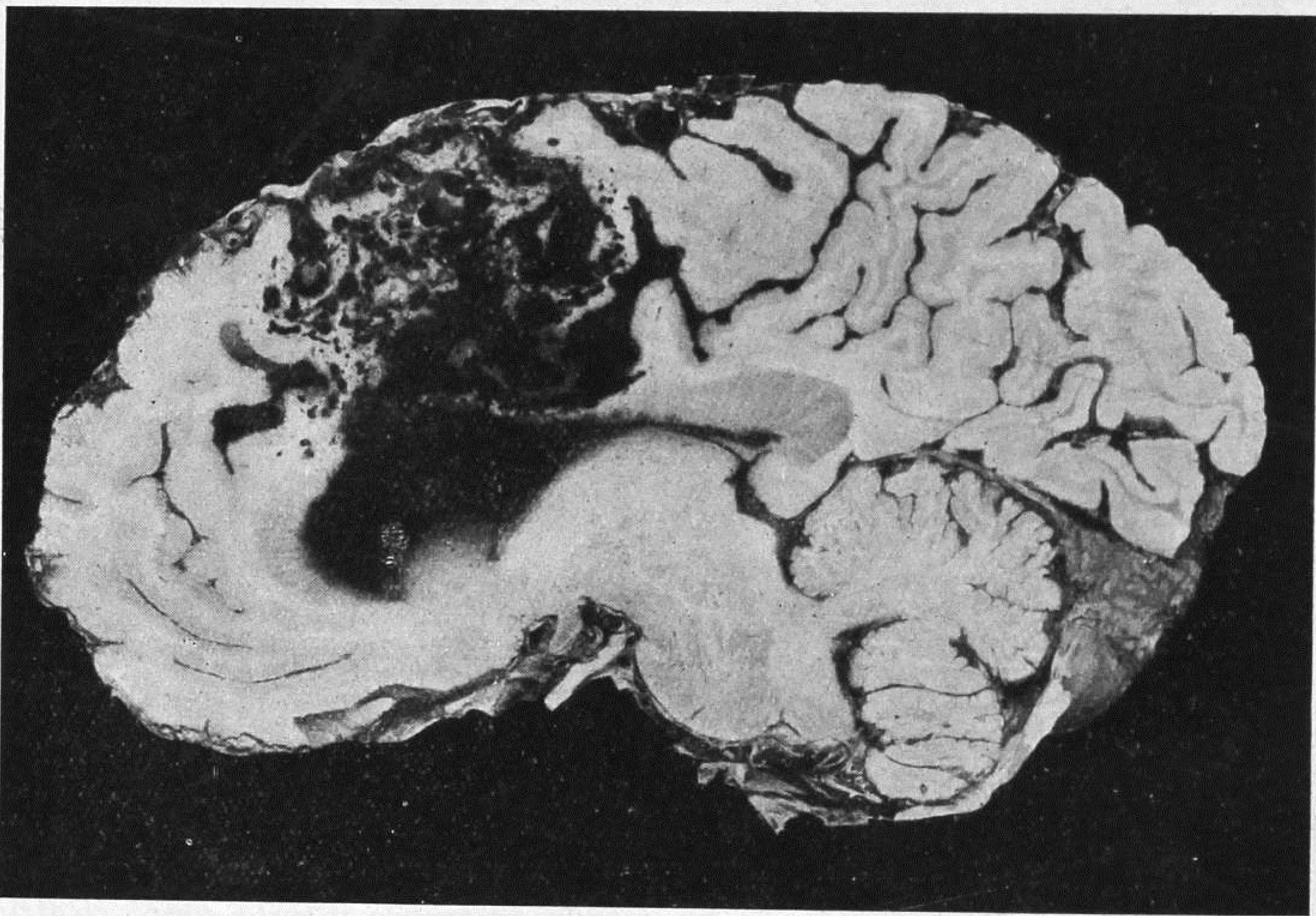


FIG. 4. — Amartoma racemoso arterioso e venoso del cervello; morte per inondazione emorragica ventricolare.

soidei. Comprendo sotto il termine di *amartomi regionali racemosi* alcune forme amartomatose angectasiche le quali colpiscono grandi tratti di organi, spesso interessando capillari, arterie e vene o per lo meno vene e capillari. Tale l'angioma racemoso (o aneurisma cirsoide o angioma venoso o arterioso); tali la flebo-arteriectasia o la flebectasia genuine diffuse degli arti: e, probabilmente, altre rare teleangectasie semplici cavernose altrettanto diffuse degli arti.

Queste forme sono state finora tenute distinte tra loro; il Vernoni le riunisce, sì, in un unico gruppo, ma tale gruppo comprende anche le te-

leangectasie e i cavernomi, tutte le forme angectasiche angioplastiche, insomma, secondo la interpretazione prospettata dall'A. interno agli angiomi. Voglio dire che nessuno ha riconosciuto alle varie forme che io riunisco sotto il nome di amartomi regionali racemosi un punto comune patogenetico e caratteristico che le contrapponga alle altre forme amartomatose.

Queste ultime, infatti, hanno per fondamento una disontogenesi *limitata a un gruppo di capillari di un distretto vascolare*, gruppo che acquista una relativa autonomia dal tessuto circostante, restando scarse perfino le comunicazioni circolatorie con questo: mentre i restanti gruppi capillari sono sufficienti a svolgere di per sè l'ufficio del letto capillare interposto tra arterie e vene della regione.

Negli amartomi regionali, invece, la malformazione colpisce non i soli capillari di un punto della regione ma quelli di *tutta la regione*. Quindi in questa non potrà avvenire un circolo collaterale da parte di capillari sani (come avviene quando *in un punto* della regione sorge il cavernoma o la telangectasia). Ne consegue che il complesso sistema delle arterie regionali e la stessa arteria principale della regione troveranno difficoltà nello svuotamento a causa della rallentata circolazione nel dilatato letto capillare. Inoltre, essendo funzionalmente scomparso il letto capillare a causa della dilatazione e arterializzazione dei capillari, le vene ne subiranno danno come se sangue arrivasse direttamente a loro dalle arterie come nella fistola traumatica arterio-venosa. Così si forma la dilatazione delle vene e magari qualche tentativo di neoformazione dei capillari.

Così, mentre da un cavernoma sub-corticale di modiche dimensioni i sistemi venoso e arterioso della regione non sono danneggiati essendo sufficiente a loro la rimanente parte integra del letto capillare, invece in un amartoma capillare che colpisce *tutti*, o quasi, i capillari della regione i sistemi venoso e arterioso si dilatano e formano varici e grovigli a grappolo, il complesso racemoso si svolge dalla pia madre fino ai ventricoli cerebrali: come in questa mia osservazione, che fa parte del Museo dell'Istituto Anatomo-Patologico di Firenze:

Durante gli esercizi di tecnica necroscopica agli studenti nell'anno 1919-20 fu sezionato un individuo di circa 40 anni che, venuto improvvisamente a morte, si riteneva fosse stato colpito da emorragia cerebrale. La tensione della dura madre era, specie a sinistra, fortemente aumentata: non si riscontrò alcun fatto patologico notevole a carico della dura e dei seni della base. Aperta la dura con i tagli classici, la volta dell'encefalo apparve coperta da un mantello bluastro di vasi sanguigni enormemente turgidi, con dilatazioni irregolari a gozzo e con bizzarri intrecci vermicolari. Questo (mi si permetta) *caput Medusae* aveva il più grande rigoglio in corrispondenza della scissura interemisferica, donde espandeva le sue propaggini a groviglio sopra la volta dell'emisfero cerebrale sinistro. Le meningi molli sembravano coprire questo cappuccio di vasi turgidi e varicosi.

Aperto l'encefalo, si dimostrò che tutti i ventricoli cerebrali, erano inondati di sangue, in parte coagulato. Un taglio sagittale praticato nell'emisfero cerebrale destro, non dimostrò alcun fenomeno notevole, all'infuori di uno stato edematoso e anemico. La sezione sagittale dell'emisfero sinistro dimostrò invece in tutta la sua gravità la lesione angectasica. Tutta la parte frontale del centro semiovale di sinistra appariva invasa da una formazione irregolarmente cavernomatosa, che inoltre si estendeva in basso fino al III ventricolo usurando il corpo calloso e invadeva in alto le circonvoluzioni frontale superiore e del lobulo paracentrale (fig. 4). La sostanza nervosa appariva in forma

di tenui tralci bianchi tra le enormi dilatazioni vascolari che la usuravano e che apparivano ripiene in parte di coaguli in parte di sangue ancora liquido. Qua e là, e specialmente alla periferia della formazione racemosa, si osservavano anche angectasie più piccole e perfino puntiformi. Nulla di notevole si osservava nelle rimanenti parti dello stesso emisfero, tranne un certo edema. Nulla di notevole nel diencefalo, nel rombencefalo, nel midollo spinale.

L'esame istologico praticato su larghe sezioni comprendenti la lesione in tutta la sua superficie, dal margine emisferico fino al III ventricolo (dopo fissazione in formalina, inclusione in paraffina e colorazione con i metodi opportuni), confermò la diagnosi macroscopica di aneurisma cirsoide. In mezzo ai residui, scarsi, di sostanza encefalica si svolgevano promiscuamente e in fitto groviglio numerosissimi capillari an-



Fig. 5. — È un particolare, a piccolo ingrandimento (25 diametri circa) dell'amartoma racemoso illustrato nella fig. 4. Osservare la enorme dilatazione delle vene e la differenziazione di arterie (se ne vedono due nel centro e una in alto a destra).

gectasici, larghi spazi cavernosi con parete da capillare, rami venosi ectasici con pareti in preda a fibrosi e scarsissime di elementi elastici, talora anche con larghe lacche di calcificazione, piccole arterie con intima spessissima, con elastica interna evidente, con media assai spessa (fig. 5). Il tessuto encefalico residuo tra questo groviglio di vasi si presenta spesso in preda a gliosi; anche qualche cellula mobile contenente emosiderina è visibile non di rado nelle vicinanze dei vasi ectasici. Gettate endoteliali, come tentativi di neoformazione, sono eccezionali e dubbie.

In questa rara osservazione di « angioma racemoso arterioso e venoso » (per usare la nomenclatura di Schley) sono dunque in giuoco: 1) capillari in numero eccessivo, disseminati e dilatati cioè i segni di un amartoma capillare plessiforme (fig. 6); 2) capillari dilatati a cavernoma, cioè le note di una anomala debilità capillare; 3) vene angectasiche e arteriole neoformate per differenziazione di capillari; fenomeni secondari quale effetto della fistola arterio-venosa.

Che un fattore idraulico-meccanico assuma viva parte nel plasmare secondariamente la forma dell'aneurisma cirsoide, è accettato ormai da molti AA. e anche dal Borst (cfr. Vernoni, pag. 548): questa parte, quindi, del mio concetto trova già preparato il lettore.

E anche è tutt'altro che nuovo il generico concetto malformativo dell'aneurisma cirsoide; Bailey e Cushing lo pongono senz'altro tra le malformazioni angiomatose, fondandosi sul fatto che tessuto encefalico è interposto tra le angectasie: ma questo criterio, che del resto è errato (cfr. le pagg. prec.), non può soddisfare le nostre esigenze teoriche. Il punto nuovo, che

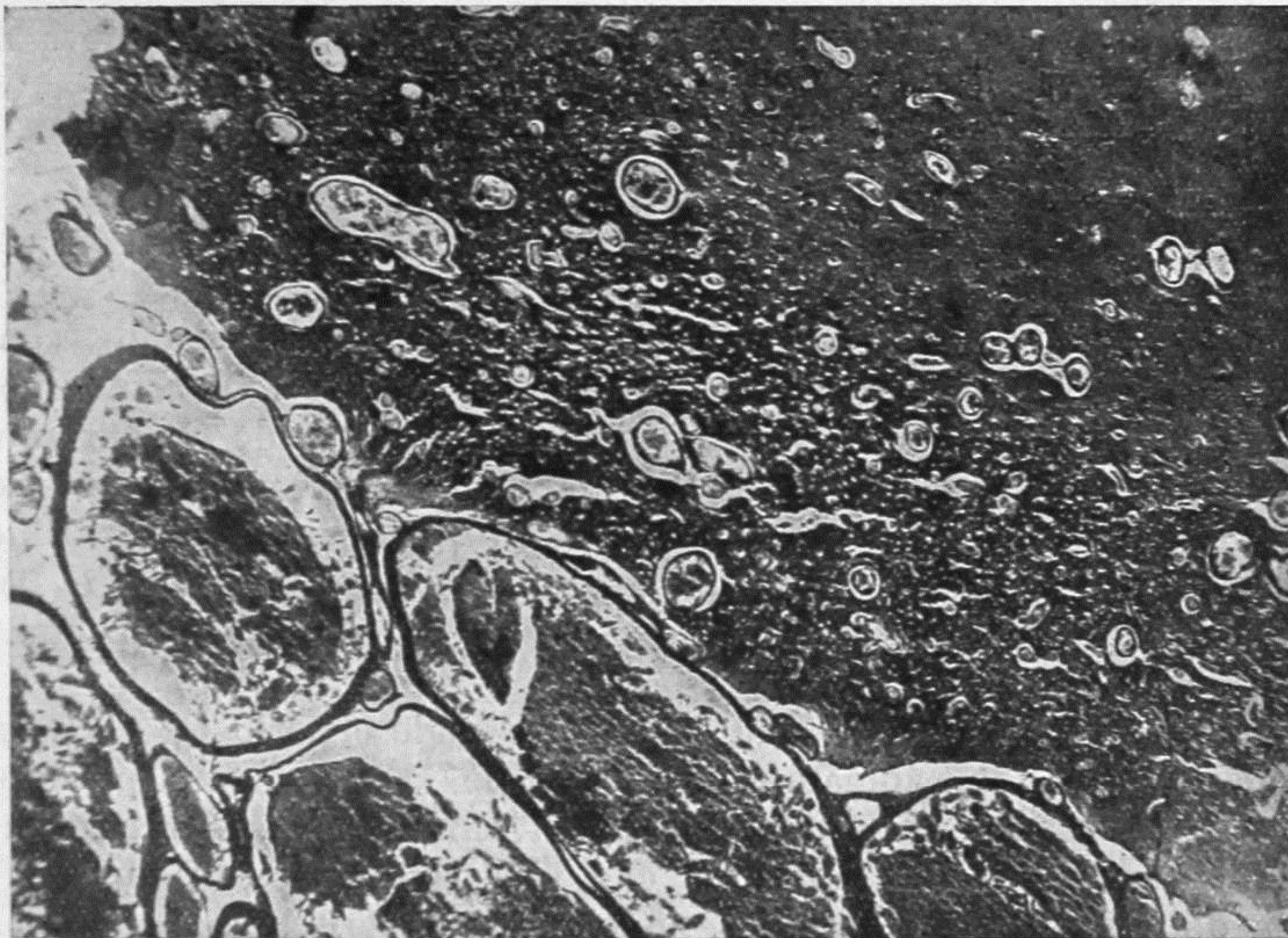


FIG. 6. — Margine dello stesso amartoma capillare racemoso. Osservare, nelle zone recenti (verso l'alto e verso destra) le caratteristiche dell'amartoma capillare plessiforme (25 diametri circa).

la mia interpretazione prospetta, è la *identità qualitativa* e la *diversità in estensione* tra la base disontogenetica dell'amartoma regionale racemoso e quella degli altri amartomi capillari.

***

In conclusione, nel gruppo degli amartomi capillari comprendo le seguenti forme:

amartomi a plesso (*teleangectasie sensu strictu*);
amartomi a gomitolo (*angiomi semplici. angiomi stazionari*);
amartomi parietali cavernosi (*cavernomi, teleangectasia disseminata del fegato*);
amartomi regionali racemosi (*aneurisma cirsoide, flebectasia degli arti, teleangectasia diffusa degli arti*).

Le connessioni tra queste forme sono evidenti, e questa evidenza è favorita anche dal fatto che gli elementi malformativi che costituiscono l'amartoma (anomalie di massa, di disposizione, di differenziazione) spesso si sovrappongono e interferiscono, come del resto aveva intuito E. Albrecht. Per quanto diverse tra loro tali forme possano apparire per fatti secondari o contingenti (come la sede o le ripercussioni sulle arterie o sulle vene), è ragionevole riunirle insieme nel gruppo degli amartomi capillari perchè sono tutte amartomi e tutte composte fondamentalmente di capillari. Inoltre, tutte quante (pur non essendo prive di possibilità neoformative) presentano scarsissima e assai incostante neoformazione: al che corrisponde il reperto della loro stazionarietà, per il quale carattere il Barbacci proponeva di accoglierle appunto tra gli amartomi.

B) Emangioblastomi.

Come ho esposto a suo luogo, il capitolo degli angioblastomi, con Virchow esageratamente comprensivo, nei moderni tentativi di assestamento e classificazione (Vernoni, 1924) è restato vuoto: prospettando G. Vernoni una interpretazione unitaria, non tumorale, di tutti gli angiomi e forme affini. Ma siccome proprio in questi anni si è individuato un gruppo di forme, gli angioreticulomi (Roussy e Oberling) o angioblastomi (Cushing e Bailey), questo fatto ci porge ancora occasione a discutere sulla classificazione degli angiomi.

Toccando subito l'intimo della questione, quale criterio può permetterci di considerare come blastomatose queste forme? L'argomento principale è costituito, a parer mio, dalla osservazione di numerose e attive note di neoformazione capillare: neoformazione che può essere tipica (angioblastomi semplici) o atipica (angioreticulomi, endoteliomi e periteliomi angioblastici).

Il Vernoni ha giustamente rilevato che neoformazione di vasi non è sinonimo di angioblastoma: « invece la maggior parte degli AA. (egli dice) non pare voglia ammettere che si possa aver qualche cosa di più della semplice angectasia, e cioè una reale angioneoformazione, senza passare necessariamente per questo alla neoplasia vera e propria » (pag. 570). Tale rilievo è ragionevole ma non infirma il criterio che ho enunciato, dato che in oncologia (e del resto in tutta la biologia) si deve valutare il modo e la misura dei fenomeni.

Il cavernoma della milza e del fegato, il tipico puro amartoma nel pensiero dello stesso Albrecht, può *talora* presentare un *accenno* di gettate endoteliali in alcune travate interlacunari: ma chi può confrontare tali fatti incostanti, rari, torpidi, abortivi nel cavernoma o nella telangectasia, con le gettate endoteliali giovani che nel cosidetto angioma ipertrofico di Ziegler si estroflettono nei tessuti circostanti e vi si infiltrano in forma di racemi neoformativi accrescendo progressivamente la lesione?

E' appunto l'angioma ipertrofico di Ziegler il paradigma degli angioblastomi, anzi il solo dei vecchi « angiomi » che tuttora possa portare l'etichetta Virchowiana di blastoma (fig. 7). È naturale che io mi trattenga un poco sopra questa forma (intorno alla quale cfr. anche Conforti).

Il Barbacci non vede nell'angioma ipertrofico di Ziegler che « la esagerazione di una attitudine già largamente insita nelle telangectasie ». Sia pure; ma intanto prendiamo atto che nell'angioma ipertrofico c'è una *esagerazione* dei fenomeni.

E' del Kauffmann questa descrizione vivace, che corrisponde perfettamente alla relativa documentazione iconografica:

« Lo Ziegler ha descritto una forma di angioma semplice nel quale gli endoteli hanno un protoplasma più abbondante del solito, così da assumere

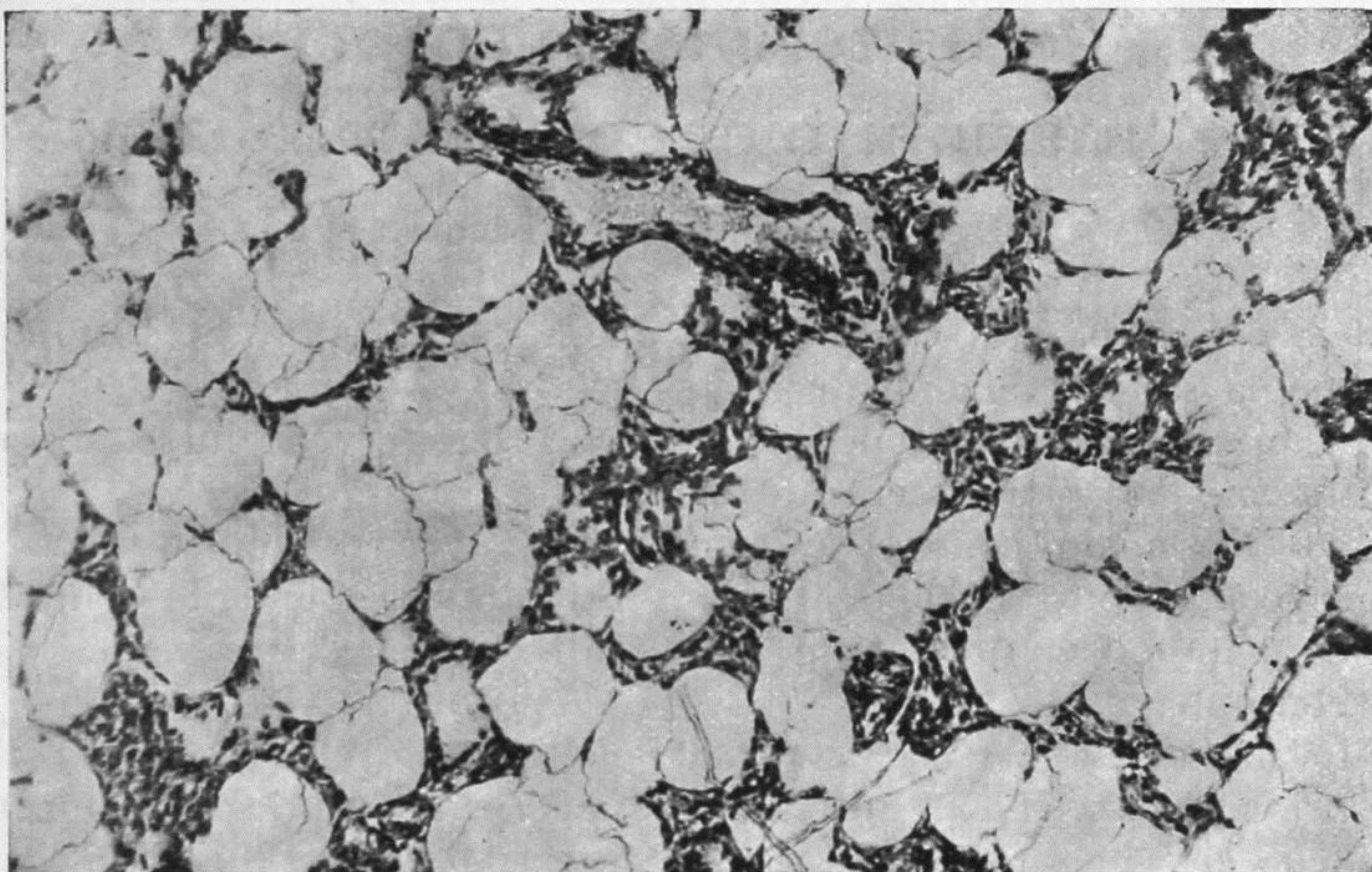


Fig. 7. — *Angioma vero (cosidetto angioma ipertrofico di Ziegler) del sottocutaneo* (circa 250 diam.). — Osservare lo sviluppo di nuovi capillari, lungo il tessuto adiposo, originatisi dalla parete del vaso preesistente (in alto). Confrontare con la descrizione del Kaufmann, riferita nel testo.

aspetto epiteliale, e formano più strati attorno al lume. I capillari iperplastici formano degli aggruppamenti, nodi o lobuli fittamente stipati soprattutto nel limite del sottocutaneo... Tali aggruppamenti di vasi in tagli spessi *fanno l'impressione di un carcinoma*... Da questi fitti nodi e lobuli i capillari iperplastici si espandono sia nella cute sia nel tessuto sottocutaneo. Appunto negli strati di tessuto adiposo si può seguir bene lo sviluppo di nuovi capillari dai bottoni, originantisi dalla parete dei vasi preesistenti; i bottoni, alla cui formazione concorrono prevalentemente gli endoteli, sono prima solidi e molto spessi; diventano più tardi cavi, mettendosi allora in relazione col lume dei vasi » (Kaufmann, III edizione italiana sulla VIII tedesca, 1926, pag. 1840). E ancora: « *L'accrescimento progressivo* [*dell'angioma iperplastico della cute*]... *spesso nulla vale ad arrestare*... Emangiomi iperplastici, che *invadono qualsiasi tessuto*, furono osservati nelle salivari ».

(*Continua*).

II.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal Prof. R. Alessandri

La batteriofago-terapia nelle infezioni piogeniche localizzate

Dott. G. Pacetto, assistente.

Fra le più importanti scoperte di questi ultimi anni nel campo della microbiologia sta indubbiamente in prima linea il fenomeno della « Batteriofagia » messo in evidenza per primo da D'Herelle e da lui stesso ampiamente studiato ed esaurientemente dimostrato.

Questo fenomeno consiste essenzialmente nella dissoluzione dei corpi batterici viventi sotto l'azione di un « principio » che dallo scopritore è stato chiamato « Bacteriophagum intestinalis » e successivamente « Protobios Bacteriophagus ».

Molto si è discusso sulla natura del Batteriofago che secondo D'Herelle è un « principio vivente ». Specialmente nei primi anni molti furono gli studiosi che si schierarono contro l'interpretazione di D'Herelle sostenendo che il fenomeno della batteriofagia rientrasse nell'ambito dei comuni processi fermentativi o immunitari; ma in un secondo tempo numerosi altri studiosi con rigorose ricerche hanno dimostrato più fondata la tesi di D'Herelle.

Il Batteriofago è ubiquitario ed è ospite costante dell'intestino, per ciò si può trovare in qualunque materiale che può essere contaminato dalle deiezioni (fogne, terreni coltivati, acqua di fiume, ecc.). Si riscontra in abbondanza, ed è dotato di particolare attività, nelle feci di individui convalescenti di malattie infettive, come pure nelle orine, nel sangue, nel pus.

Da questi materiali può essere isolato facilmente per filtrazione su candela Berkefeld N, o Chamberland L_2 L_3, facendo precedere una filtrazione su terra di infusori quando il materiale è corpuscolato o contiene parti organiche.

Il filtrato conterrà, o no il batteriofago per un dato germe a seconda che è capace, o no, di impedire lo sviluppo di quel dato germe. La dimostrazione è semplice: si seminano 2 tubi di brodo comune con una quantità minima di agar cultura del germe e si pongono in termostato per qualche ora fino ad avere un leggerissimo intorbidamento; indi si aggiunge a uno dei tubi qualche goccia del filtrato. Dopo 8-12 ore di termostato, se il filtrato contiene il Batteriofago per quel dato germe, si vedrà

che il tubo in cui esso è stato aggiunto alla brodocultura è diventato perfettamente limpido mentre l'altro tubo è uniformemente torbido per lo sviluppo del germe. Nel primo tubo si è avuta una vera « lisi » cioè una distruzione totale dei germi. Una goccia di questa brodocultura « lisata » aggiunta a una seconda brodocultura normale dello stesso germe ne provoca la chiarificazione per lisi del germe; e così di seguito indefinitamente, costituendo la cosidetta « trasmissibilità in serie » della lisi batteriofagica. Per la serie dei passaggi l'attività del batteriofago anzichè diminuire viene ad essere esaltata, cosicchè il fenomeno della lisi trasmissibile in serie deve essere considerato come un doppio ordine di fatti: dissoluzione dei germi per l'azione del batteriofago e sua moltiplicazione durante tale dissoluzione.

La dimostrazione della lisi batteriofagica è possibile ed anche più evidente in mezzi solidi. Due tubi di brodo vengono insemenzati con una cultura di un dato germe e in uno di essi si aggiunge qualche goccia di batteriofago attivo verso quel dato germe. Si pongono i due tubi in termostato e ogni due ore si insemenzano due tubi di agar inclinato: uno con la brodocultura normale e l'altro con la brodocultura cui è stato aggiunto il batteriofago. Esaminando i tubi di agar dopo 12-24 ore di termostato si vedrà nei tubi di controllo lo sviluppo di una patina batterica uniforme, mentre negli altri la patina è come bucherellata e interrotta da zone chiare. Queste sono tanto più ampie e numerose nei vari tubi di agar quanto più tardi è stato insemenzato il tubo dalla brodocultura dopo l'aggiunta del batteriofago; fino ad aversi l'ultimo tubo di questa serie completamente sterile o con qualche rara colonia isolata. Le zone chiare non si ingrandiscono ulteriormente, non vengono mai ricoperte dalla patina batterica e non sarebbero altro che colonie di batteriofago, il quale è da D'Herelle ritenuto come un'entità vivente, invisibile, cioè come un ultramicrobio. Esso si sviluppa nel punto in cui è stato deposto sulla patina lisando i germi coi quali è venuto a contatto e determinando in seguito alla lisi la formazione delle zone chiare suddette. Il batteriofago quindi è coltivabile; basta infatti toccare col filo di platino una delle zone chiare e sucessivamente una cultura recente in agar dello stesso germe per vedere comparire in questa, nel punto toccato, una zona chiara che altro non è che una nuova colonia di batteriofago.

Un dato molto importante nel fenomeno della batteriofagia è quello che il batteriofago è attivo e si moltiplica solamente in presenza di germi vivi e in via di sviluppo, mentre non esplica alcuna azione e non si sviluppa ulteriormente in presenza di germi morti o su culture invecchiate, come pure non si sviluppa da solo in qualunque terreno culturale, il che starebbe a dimostare che il batteriofago è un parassita obbligato.

Ai dati macroscopici fanno riscontro quelli microscopici e ultramicroscopici in base ai quali è possibile seguire le varie fasi della lisi batterica e spiegare lo svolgimento della batteriofagia nei suoi particolari. Da una brodocultura di un dato germe cui sia stato aggiunto un batteriofago attivo verso quel dato germe, facendo prelevamenti a diversi intervalli ed allestendo dei preparati microscopici, si vede che al progredire della lisi macroscopica corrisponde al microscopio un difetto di colorazione e una anor-

male morfologia dei germi che si presentano rigonfiati e circondati da detriti provenienti dalla distruzione dei germi stessi. Quando la lisi macroscopica è completa anche l'esame dei preparati microscopici è perfettamente negativo. All'ultramicroscopio i batteri rigonfiati lasciano scorgere nel loro interno dei piccoli corpi rotondi che vengono messi in libertà con la dissoluzione dei batteri stessi. Secondo D'Herelle questi corpicini intrabatterici sarebbero i batteriofagi. Si osserva anche la presenza di un detrito finissimo che molto verosimilmente è costituito da scorie batteriche e quando la lisi è completa anche l'osservazione ultramicroscopica del liquido è completamente negativa.

Le specie batteriche vengono distinte in « sensibili » e « insensibili » rispetto al batteriofago secondo che subiscono, o no, la lisi batteriofagica. Però anche sulle specie sensibili non sempe la lisi batterica si svolge nel modo completo che ho descritto: talora in una cultura già lisata qualche corpo batterico resiste al batteriofago dando origine con la sua moltiplicazione alle cosidette « culture secondarie »; si ha cioè in un secondo tempo un intorbidamento del brodo dovuto appunto allo sviluppo di queste forme. Queste culture si dimostrano batteriofago-resistenti ma possono perdere la loro resistenza con successivi trapianti.

Un punto ancora dibattuto è quello che riguarda l'unicità o la pluralità del batteriofago. Secondo alcuni (Bruynoghe) esiste un batteriofago specifico per ogni specie batterica sensibile. D'Herelle invece sostiene che il batteriofago sia unico ma dotato di un grande potere di variabilità e di adattamento; per cui gli è stato possibile con opportuni passaggi di rendere attivo verso lo stafilococco un batteriofago anti-Shiga. Anche per la stessa specie batterica l'attività del batteriofago sui diversi stipiti può variare e D'Herelle distingue le specie sensibili in due classi: « omogenee ed eterogenee ». Omogenee sono le specie sensibili con qualunque stipite del germe; eterogenee sono quelle che si dimostrano sensibili con alcuni stipiti e insensibili con altri. Alle prime appartengono i bacilli di Shiga, Hiss, Flexner, i pseudo-dissenterici, il bac. della peste: alle seconde il bact. coli, il proteo, il vibrione colerico, il bac. del tifo, della difterite, lo stafilococco, lo streptococco, l'enterococco.

Molto si è discusso sulla natura del Batteriofago e sulla interpretazione del fenomeno della Batteriofagia. Da quanto ho sommariamente riferito sembra potersi ammettere che il batteriofago sia un essere vivente, un ultravirus, parassita intracellulare, che messo a contatto di specie batteriche sensibili e in via di sviluppo le distrugga moltiplicandosi a loro spese. Tale ipotesi, sostenuta da D'Herelle e condivisa da molti altri, è quella che più regge alla critica sperimentale. Altri AA. invece (Cavaliere, Rigobello, fra gli Italiani) negano che il batteriofago possa essere un principio vivente e includono il fenomeno della batteriofagia nel campo delle azioni fermentative. Senza addentrarmi nella lunga e dibattuta questione mi limito a ricordare in proposito le interessanti e rigorose ricerche di Alessandrini e quelle di Tomaselli, che insieme ad altri AA. stranieri hanno dimostrato l'infondatezza di tale interpretazione.

Il corpuscolo batteriofagico ha le dimensioni approssimative di 30 millicron (cioè 30 millesimi di micron) e può attraversare i filtri di porcellana e gli ultra filtri i cui pori sieno permeabili alla sua massa. È capace di sedimentare col tempo, dopo circa 6 mesi (Alessandrini), o dopo centrifugazione di mezz'ora con apparecchio a 12.000 giri al minuto (D'Herelle). Ha una vitalità assai lunga, anche di anni. La sua resistenza alla temperatura è varia per i diversi stipiti: la temperatura mortale in mezzo umido è di 75 C. La sua attività si esplica meglio in aerobiosi e può subire variazioni spontanee la cui causa intima ci sfugge (Alessandrini). La sua resistenza agli agenti chimici è varia: particolarmente tossici sono alcuni antisettici come gli acidi fenico, lattico e ossalico, lo iodio, l'aldeide formica, l'antiformina, la glicerina, l'alcool, l'etere, il bicloruro di mercurio, il chinino ecc. Altre cause di inibizione di attività del batteriofago sono la reazione acida del mezzo e quindi anche la presenza di cloruro di sodio. Non conviene quindi diluire il batteriofago con soluzione fisiologica a meno che non si aggiungano piccolissime quantità di carbonato di calcio (0,004 %) che ne corregge in parte l'azione nociva (Alessandrini). Nell'acqua distillata e nell'acqua potabile comune l'attività litica rimane invariata.

Il batteriofago è trasmissibile da individuo ad individuo, determinando, sia pure temporaneamente, una immunità esogena, ed è innocuo come hanno dimostrato D'Herelle, Alessandrini, Eliava ed altri ingerendo o iniettandosi quantità varie di ceppi diversi di batteriofago.

Le iniezioni ripetute di batteriofago provocano la comparsa nel sangue di antibatteriofagi i quali inibiscono l'azione del batteriofago. Le ripetute iniezioni di batteriofago non immunizzano l'animale da esperimento ma lo sensibilizzano producendo uno stato di antifilassi tale da fargli perdere perfino la sua naturale immunità verso un dato germe (Hauduroy).

Il siero antibatteriofago contiene una sensibilizzatrice specifica per il batteriofago, qualunque sia il ceppo di batteriofago e la specie batterica in causa. In altri termini l'impedimento della lisi di un dato germe può essere dato oltre che dall'antibatteriofago di quel dato germe anche da antibatteriofagi di altri germi. Esiste dunque sotto il punto di vista degli antibatteriofagi e delle loro reazioni una interdipendenza fra due germi morfologicamente e patologicamente differenti. Raiga ed altri hanno potuto osservare che l'antibatteriofago streptococcico può impedire la lisi del batteriofago antistafilococcico.

Terapia batteriofagica.

Le prime applicazioni della batteriofago-terapia all'uomo furono comunicate da D'Herelle (1918) per malati di dissenteria. I risultati furono così buoni da indurre una lunga schiera di AA. a studiare il fenomeno e a sperimentarne gli effetti nella clinica. Da allora numerosi studi riguardanti ricerche di laboratorio e osservazioni cliniche sono stati pubblicati, specialmente all'estero dove la batteriofago-terapia fu estesa a numerose altre malattie infettive: tifo, paratifo, peste bubbonica, colibacillosi, infezioni stafilococciche e streptococciche, colera. In Italia poco o nulla conosciuta è la

batteriofago-terapia e ad eccezione dei lavori di Alessandrini e Doria, che con numerose ricerche hanno approfondito la conoscenza del fenomeno e ne hanno esteso l'applicazione in clinica, il rimanente degli altri lavori (Puntoni, Rigobello, Tomaselli, Cavaliere, Racchiusa, Ciaccio, Segre) riguardano ricerche di laboratorio o riviste critiche.

Alessandrini e Doria nel 1924 hanno preparato un batteriofago antitifico polivalente (tifobatteriofagina) che fù da loro applicato in 27 casi di tifo nei diversi periodi della malattia. I risultati furono buoni nel 50 % dei casi: la somministrazione del batteriofago fu seguita da un rapido o immediato inizio dell'anfibolismo, spesso con defervescenza al mattino, e da apiressia durevole dopo circa una settimana dalla somministrazione. Contemporaneamente notarono pure un rapido miglioramento delle condizioni generali. In nessun caso notarono un aggravamento dopo la somministrazione del preparato, anzi in tutti i casi, anche in quelli meno favorevoli, osservarono un miglioramento delle condizioni generali. Alessandrini e Doria furono anche i primi ad usare con successo nel tifo la somministrazione del batteriofago per via endovenosa.

All'infuori di questo, in nessun altro campo è stata applicata la batteriofago-terapia in Italia.

In questi ultimi anni autori stranieri hanno applicato su vasta scala questo mezzo terapeutico estendendolo a un gran numero di affezioni, con risultati talora veramente notevoli. I più rapidi successi e la più forte percentuale di guarigioni pare si siano avuti nel trattamento delle infezioni piogeniche e da ciò sono stato indotto a provare in questo campo l'efficacia del nuovo metodo.

La batteriofago-terapia nelle infezioni piogeniche.

I primi tentativi del genere risalgono a Bruynoghe e Maisin che nel 1921 sottoposero a terapia batteriofagica una diecina di pazienti affetti da foruncoli e antraci, iniettando nel punto più vicino alla lesione da 0,5 a 2 cc. di batteriofago antistafilococcico. I risultati furono eccellenti: si ebbe rapidamente scomparsa dell'infiltrato o vuotamento dei punti suppurati e talora la guarigione completa in 24-48 ore.

Tali risultati furono confermati da Gratia che per primo ha tentato di dare norme fisse per la batteriofago-terapia delle affezioni stafilococciche. Egli notò che l'iniezione fatta a distanza del focolaio suppurativo può dare lo stesso effetto curativo e non presenta l'inconveniente del dolore. Inoltre impiegò anche l'iniezione endovenosa in casi di setticemia stafilococcica, notando però una fortissima reazione generale.

Anche Jaumain adoperò l'iniezione a distanza in casi di stafilococcie che si vuotarono rapidamente o si riassorbirono senza lasciare cicatrici.

Bastin trattò un certo numero di pazienti affetti da foruncolosi ottenendone la guarigione o abbreviandone il decorso. Egli impiegò sospensioni di batteriofago filtrato per candela, anzichè scaldato a 56°-58° come i precedenti autori, e osservò che tali culture fresche non dànno reazioni generali e dànno minime reazioni locali.

Barbosa in un caso di pielonefrite da stafilococco ottenne la guarigione in 3 giorni con iniezioni di 0,5-1 cc. di batteriofago.

Dalsace su 11 casi simili ottenne la guarigione in 6.

Mc Kinley ha trattato un ascesso polmonare da streptococco, che aveva necessitato la resezione costale, con iniezioni di batteriofago antistreptococcico ottenendone la guarigione in breve tempo con 2 iniezioni.

Okuda ha studiato il comportamento del batteriofago antipiocianeo.

Anche Bazy ha ottenuto eccellenti risultati nel trattamento di infezioni piogeniche ma ritiene che tali risultati non siano dissimili da quelli ottenuti con altri metodi (vaccini ecc.).

Appelmans, pur dimostrandosi scettico sul valore terapeutico della batteriofagia in genere, ne riconosce i buoni risultati nel trattamento delle stafilococcie.

Gougerot e Peyre applicarono il batteriofago nel trattamento della sicosi stafilococcica ottenendo in alcuni casi delle vere guarigioni.

Hauduroy, Camus, e Dalsace trattarono molti casi di affezioni stafilococciche con un batteriofago polivalente preparato da Hauduroy. I casi riguardavano otiti, riniti, flemmoni, pielonefriti, cistiti, e nel 76 % ottennero risultati buoni.

Jasienski ha curato col batteriofago 40 casi di infezioni piogeniche diverse, tra cui artriti ed empiemi pleurici, con buoni risultati. Egli sostiene che lo streptococco non ha batteriofago specifico e che il trattamento locale è superiore a quello generale.

Anche Larkum e Newton hanno avuto buoni risultati nella cura della foruncolosi.

Schumm e Cooke applicarono la batteriofago-terapia alle sinusiti da stafilococco istillando nella cavità dei seni un batteriofago attivissimo, ma non ebbero risultati brillanti.

Grenet e Isaac George in numerosi casi di infezioni stafilococciche, adoperando un batteriofago polivalente molto attivo, ebbero risultati così brillanti che dopo i primi 40 casi ritennero superfluo di saggiare *in vitro*, in precedenza, il potere litico del batteriofago sullo stafilococco in causa. Infatti solo due volte su 40 casi la lisi *in vitro* era stata mediocre o nulla. I risultati migliori furono ottenuti nei foruncoli e antraci, i quali se aggrediti nella fase presuppurativa abortivano e si disseccavano rapidamente, mentre in uno stato più avanzato eliminavano il contenuto purulento e cicatrizzavano in pochi giorni. Le recidive furono molto rare e avvennero dopo 6-12 mesi. Risultati scarsi ebbero in un caso di osteomielite cronica del mascellare, in un caso di vulvite stafilococcica, nelle piodermiti dei lattanti e nelle riniti stafilococciche. Risultato eccellente, insperato, ottennero in un caso di pielonefrite stafilococcica che si era mostrato ribelle a tutti i precedenti tentativi terapeutici condotti per vari anni.

Lavori di casistica e studi di laboratorio più recenti rilevano concordemente l'alto potere terapeutico del batteriofago nelle affezioni piogeniche. Coi miglioramenti tecnici, sia nella preparazione che nella somministrazione del batteriofago, i risultati ottenuti in questi ultimi due anni sono notevolmente superiori ai precedenti.

Sauvè (1929) detta le norme per il trattamento secondo la tecnica che egli ritiene più efficace. La via di introduzione migliore è la via diretta per iniezioni *in situ*: la quantità da iniettare è indifferente perchè il batteriofago non si sviluppa che sul posto. È necessario che il batteriofago sia portato in tutta la superficie e in tutta la profondità della lesione. La via sottocutanea a distanza del focolaio è da scartare — o da usare una sola volta come coadiuvante del trattamento locale — perchè può provocare la formazione di antibatteriofagi che neutralizzerebbero il batteriofago prima che arrivi al focolaio di infezione. La via endovenosa è la più rapida ma ha diversi inconvenienti quali la reazione generale intensa, la necessità di coltivare il batteriofago in mezzo non peptonizzato, e spesso la necessità di preparazione di un autobatteriofago. È la via dell'avvenire per i casi in cui non si può fare l'inoculazione diretta. Le vie orale, rettale, vescicale, si adattano per le infezioni dell'apparato digerente e urinario. L'A. riporta una statistica di 76 casi di ascessi, paterecci, foruncoli, antraci, flemmoni perianali, con circa il 90 % di buoni risultati. Le stafilococcie recenti hanno dato i migliori risultati: per il loro trattamento bastano i comuni batteriofagi antistaffilo polivalenti. Le stafilococcie antiche o croniche sono meno suscettibili di guarigione perchè spesso i germi sono batteriofago-resistenti e talora la lisi viene impedita da antibatteriofagi presenti nel sangue. Con l'autoemoterapia si ottiene spesso la desensibilizzazione e scomparsa degli antibatteriofagi. Non di rado occorre per il trattamento di questi casi la preparazione di un autobatteriofago.

Nelle infezioni associate Sauvè impiega ugualmente il batteriofago antistafilococcico perchè si è visto che germi non lisabili *in vitro* possono divenirlo *in vivo*. L'adattamento del batteriofago è più rapido nell'organismo e d'altra parte la lisina batterica prodotta dall'azione del batteriofago può bastare ad uccidere le specie non direttamente attaccate. Tuttavia quando è possibile conviene agire sulle diverse specie batteriche a mezzo degli stock-batteriofagi.

Gosset e Davioud in due casi di settico-pioemia da stafilococco hanno ottenuto la guarigione con un'unica iniezione endovenosa di batteriofago. Questi risultati rivestono tale importanza che stimo opportuno riferire brevemente i due casi.

In quello di Gosset si trattava di una piemia ribelle ai mezzi chirurgici e antisettici. Persistendo la febbre fu praticata un'iniezione endovenosa di 5 cc. di un batteriofago polivalente antistafilococcico diluito in 350 cc. di soluzione fisiologica e iniettato lentamente in 3/4 d'ora. Subito dopo l'iniezione forte reazione con brivido intenso e temperatura 40,3°; la sera 37,3°. L'indomani diminuzione dei fenomeni locali e generali e dopo 5 giorni apiressia.

Nel caso di Davioud erano già stati incisi molti ascessi. Fu adoperato il batteriofago per via locale e orale ma senza risultato. Fu preparato allora, in terreno non peptonizzato, un autobatteriofago che *in vitro* produceva la lisi del germe in 5 ore: 50 cc. di batteriofago, diluito in 350 cc. di soluzione fisiologica, venne iniettato per via endovenosa molto lentamente in un'ora e mezza. Dopo mezz'ora forte brivido e temperatura 40°. Dopo 3 ore

tutto era finito. L'apiressia si mantenne nei giorni seguenti, le condizioni locali e generali migliorarono e un ascesso polmonare si riassorbì. L'A. calcola di avere iniettato 50 miliardi di corpuscoli batteriofagici.

Halphen e Djiropoulos hanno trattato con successo 28 casi di flemmoni tonsillari ottenendo in 24-48 ore, con 1 o 2 iniezioni locali, la scomparsa dei fenomeni locali e generali.

Raiga ha impiegato su vasta scala il trattamento col batteriofago nelle infezioni piogeniche. I numerosi casi trattati riguardano foruncoli, antraci, ascessi, flemmoni, paterecci, ferite infette, mastiti acute d'allattamento. Di particolare interesse sono tre casi di flemmone di origine dentaria e 11 casi di mastite acuta d'allattamento. I tre flemmoni guarirono completamente in 11-19 giorni compresa l'estrazione secondaria del dente dopo la scomparsa dei fenomeni locali e generali. Degli 11 casi di mastite 9 guarirono in un tempo variabile da 3 a 13 giorni, mentre in 2 si ebbe un risultato parziale per recidiva e prolungamento della suppurazione. In questi due casi furono riscontrati gli antibatteriofagi nel sangue. L'A. descrive dettagliatamente la tecnica seguita per il trattamento di questi casi, che consiste nel vuotamento della raccolta con un grosso trequarti, lavaggio della cavità con batteriofago lasciandone una certa quantità dentro la cavità, e iniezioni di batteriofago tutto intorno al focolaio suppurativo dall'esterno. In altri 8 casi di paramastite la guarigione fu ottenuta in 3-7 giorni e uno di questi casi è un bell'esempio di adattamento *in vivo* del batteriofago perchè dal pus prelevato con la prima puntura fu coltivato uno stafilococco resistente alla lisi, mentre nel pus prelevato dopo la prima iniezione di batteriofago lo stafilococco si mostrò rapidamente lisabile.

Lo stesso Raiga infine si è occupato degli antibatteriofagi e del modo di combatterli pervenendo alla conclusione che con l'autoemoterapia, per un meccanismo paragonabile a quello della vaccinazione, si riesce a fare scomparire gli antibatteriofagi dal sangue.

Rosenthal recentemente ha pubblicato i risultati ottenuti in una grande varietà di affezioni piogeniche trattate con diversi ceppi di batteriofago da lui preparati. Accanto a risultati notevolmente rapidi e interessanti ha avuto diversi insuccessi che ascrive in parte alla presenza di antibatteriofagi nel sangue. Successivamente, con l'autoemoterapia, ha notato un notevole progresso nella terapia batteriofagica ma non al punto da poter dominare sicuramente tutti i casi e preconizza l'associazione di questo metodo con l'antivirus-terapia secondo Besredka. L'associazione di questi due metodi, con alcune varianti personali nella produzione dei preparati, gli avrebbe dato i migliori risultati nelle sue più recenti osservazioni (maggio 1930).

Una tale somma di osservazioni cliniche e una percentuale così alta di risultati buoni, talora veramente sorprendenti, non possono non impressionare favorevolmente sull'importanza ed efficacia di questo metodo di cura nelle infezioni piogeniche localizzate. Desta anzi meraviglia il fatto che dopo una così larga e favorevole esperienza la batteriofago-terapia delle infezioni piogeniche non abbia ancora quella diffusione che giustamente le compete per i suoi reali vantaggi. Fra questi voglio sottolinearne subito uno

di cui mi sono convinto per esperienza personale ed è quello della completa innocuità del trattamento con questo metodo nelle infezioni piogeniche localizzate. Infatti la reazione locale è rara, minima, transitoria; quella generale nulla o appena accennata e fugace; in nessun caso si è visto un aggravamento della lesione o un decorso progressivo; anche nei casi sfavorevoli il cosidetto insuccesso consiste in una rapida fusione ed apertura spontanea del focolaio cui spesso segue una evoluzione più rapida che non dopo incisione chirurgica, con una cicatrice notevolmente più piccola, il che non è privo di importanza per certi malati e per certe localizzazioni. All'esperienza clinica su individui malati è da aggiungere quella ugualmente importante e più attendibile della innocuità del batteriofago in individui sani, che diversi studiosi hanno dimostrato su loro stessi ingerendo o iniettandosi delle sospensioni di batteriofago prima di trattare i malati. (D'Herelle, Alessandrini, Eliava).

Lo scetticismo e la diffidenza per un nuovo metodo di cura possono essere giustificati solo in casi di successi parziali e incostanti e specialmente quando si possa temere un peggioramento dovuto sia al metodo stesso, sia alla mancata applicazione di un altro metodo. Nessuno di questi inconvenienti si verifica nel trattamento batteriofagico delle infezioni piogeniche localizzate, ed è anche perciò che il metodo meriterebbe una maggiore diffusione.

Invero ad eccezione che in Francia — e ciò fino a un certo punto è spiegabile perchè il metodo è francese — poco si è fatto negli altri Paesi in tema di batteriofago-terapia delle infezioni piogeniche. Osservazioni isolate ed esigue casistiche si trovano pubblicate su giornali americani e tedeschi. In Italia la batteriofago-terapia in genere è poco conosciuta e nessuna pubblicazione esiste finora in merito al trattamento delle infezioni piogeniche,

Per tale motivo e sopratutto in vista della notevole efficacia e della completa innocuità del metodo mi sono indotto ad applicarlo in diversi casi di infezioni piogeniche localizzate.

La mia esperienza in proposito riguarda 36 casi di cui uno solo ricoverato in corsia (osserv. XXXII) mentre i rimanenti venivano curati ambulatoriamente. Data la semplicità del trattamento non occorre, infatti, che i malati siano spedalizzati. I casi da me curati comprendono:

Foruncolosi	4 casi
Antraci	5 »
Patarecci	4 »
Idrosoadeniti	4 »
Ascessi	7 »
Flemmoni	8 »
Mastiti acute	4 »

Ho adoperato per il trattamento di questi casi 3 specie di batteriofago fornitimi gentilmente dall'Istituto Sieroterapico Milanese e dalla Casa Del Saz e Filippini. L'I. S. M. mi ha fornito un ceppo di batteriofago polivalente

antistafilococcico, che va col nome di « Microfagina stafilococcica polivalente » che contiene un batteriofago attivo verso diversi stipiti di stafilococco e i prodotti della lisi batteriofagica di questi germi. La Casa Del Saz mi ha fornito due specie di batteriofago preparati nei Laboratori Robert e Carrière di Parigi sotto il controllo del prof. D'Herelle. Uno dei preparati va sotto il nome di « Bacté-staphy-phage » e contiene unicamente i batteriofagi di diversi ceppi di stafilococco; l'altro va sotto il nome di « Bacté-pyophage » e contiene un miscuglio di batteriofagi della flora piogena banale (stafilo- strepto- entero-cocco, coli, proteo, piocianeo, pneumococco).

Circa il modo di somministrazione ho preferito la via locale a quella generale per i più rapidi effetti ottenuti con questa via da precedenti autori e per evitare la produzione di antibatteriofagi che suole avvenire rapidamente in seguito a ripetute iniezioni sottocutanee di batteriofago.

La via locale comprende le applicazioni a mezzo di compresse imbevute di batteriofago, nei casi di suppurazioni aperte, e le istillazioni a mezzo di una siringa per tutta l'estensione del focolaio nei casi chiusi. Le istillazioni vanno eseguite come per una infiltrazione novocainica. È condizione indispensabile per la migliore riuscita che il batteriofago venga distribuito in tutto il territorio infiammato e particolarmente nella zona di invasione, come per costituire una barriera al progredire dell'infiammazione.

Per maggiore chiarezza esporrò brevemente la tecnica da me seguita nelle diverse forme trattate:

1) Foruncoli e antraci: *a*) in fase presuppurativa praticavo le istillazioni per mezzo di una siringa fornita di ago sottile nel centro del focolaio e tutto intorno ad esso sul limite di demarcazione tra la zona infiltrata e la pelle normale; *b*) in fase suppurativa aperta applicavo una medicatura umida di batteriofago associando, nei casi di vasta infiltrazione, l'istillazione con siringa alla periferia del focolaio.

2) Paterecci, idrosoadeniti, collezioni purulente sottocutanee o sottoaponeurotiche: *a*) in fase presuppurativa, trattamento per istillazioni come nei foruncoli; *b*) in fase suppurativa, evacuazione del pus con un piccolo trequarti attraverso il quale praticavo successivamente un lavaggio col batteriofago lasciandone *in situ* una certa quantità. Inoltre aggiungevo la solita istillazione dall'esterno tutto intorno alla periferia del focolaio.

Non è necessario iniettare grandi quantità, sia per evitare al paziente il dolore della tensione e sia perchè la quantità ha una importanza relativa rispetto alla distribuzione. La puntura della raccolta è bene farla alla periferia e possibilmente in pieno tessuto sano per evitare la fistolizzazione. Qualche goccia di batteriofago che esce lungo il tramite del trequarti, dopo che questo si è ritirato, impedisce il trasporto e l'attecchimento dei germi nel tramite stesso.

Il trattamento secondo le modalità descritte veniva ripetuto nei giorni seguenti con una frequenza relativa all'evoluzione del processo suppurativo. In genere l'applicazione per contatto veniva fatta tutti i giorni e talora più volte al giorno, mentre quella per iniezione veniva fatta a giorni alterni e sospesa quando si osservava una regressione reale dei fenomeni locali e generali.

Intanto durante i primi due giorni identificavo il germe, o i germi, in causa e ne saggiavo *in vitro* la sensibilità rispetto al batteriofago usato. In genere, per guadagnare tempo nel trattamento, adoperavo fin dal primo giorno il batteriofago antistafilococcico nelle forme chiuse comunemente note di natura stafilococcica (foruncoli, idroso-adeniti, paterecci ecc.); mentre nelle forme aperte o dubbie (flemmoni, mastiti, ferite infette ecc.) preferivo ricorrere allo stock-batteriofago. Nei giorni seguenti, per le successive iniezioni, mi regolavo in base ai risultati della batteriofagia *in vitro*. Questa veniva da me saggiata sui comuni terreni liquidi e solidi con le modalità già dette in precedenza. Quando la batteriofagia *in vitro* era ripetutamente negativa e localmente non si osservava alcun miglioramento, sospendevo il trattamento e ricorrevo all'intervento chirurgico. Ciò perchè, come mi è occorso di osservare in qualche caso (osserv. 27, 30), è possibile che un ceppo resistente al batteriofago perda tale resistenza dopo l'inizio del trattamento per la nota capacità di adattamento *in vivo* del batteriofago.

OSSERVAZIONI PERSONALI.

Foruncoli.

Osservazione I. — M. A., a. 31. Grosso foruncolo in fase suppurativa al dorso della mano d. Evoluzione da 5 giorni, febbre. Trattamento con Stapy-Phage per iniezione locale. Dopo un giorno apertura spontanea ed eliminazione del cencio. Medicatura per contatto nei giorni successivi. Al 2° giorno apiressia e regressione dei fenomeni locali. Guarigione in 5 giorni.

Osservazione II. — D. P. A., a. 31. Foruncoli multipli agli avambracci; evoluzione da 15 giorni. Temperatura serotina 38°. Trattamento con microfagina stafilococcica per iniezioni locali (7 cc. complessivamente nei focolai non aperti), per impacchi (nei focolai aperti) e per via orale. Nella sera notevole rialzo termico (39°). L'indomani apiressia. Localmente si nota una discreta reazione intorno ai singoli focolai. Nella seconda giornata temperatura massima 37°,5. In 3ª giornata scomparsa della reazione locale. Si continua la medicazione per contatto, due volte al giorno. I focolai chiusi vanno regredendo e scompaiono senza suppurare in 4 giorni, quelli aperti guariscono completamente in 7 giorni.

Osservazione III. — B. P., a. 37. Foruncoli multipli della nuca. Trattamento con Microfagina per iniezioni locali (2 cc.), per contatto e per via orale. Nessuna reazione. Guarigione in 4 giorni.

Osservazione IV. — C. A., a. 25. Foruncolosi della nuca. Trattamento con Staphy-Phage per iniezioni locali (4 cc. complessivamente). Guarigione in 4 giorni.

Antraci.

Osservazione V. — L. A., a. 32. Da diversi anni soffre a periodi di foruncoli e antraci della nuca. Da 5 giorni antrace, con vasta zona di infiltrazione circostante, del volume di una nocciuola, con pelle assottigliata alla sommità e cencio visibile per trasparenza. Febbre continuo-remittente che raggiunge 38°,5 la sera. Puntura esplorativa e semina in brodo. Iniezione di Pyophage: 1 cc. al centro del focolaio e 4 cc. circolarmente intorno alla zona di infiltrazione. Lieve reazione locale (dolore, senso di tensione) e generale (temp. serotina 39°) che cessano nella notte. L'indomani apertura del focolaio ed eliminazione parziale del cencio. Medicazione per contatto e per via orale. In 2ª giornata apiressia che si mantiene nei giorni successivi. In 3ª giornata eliminazione

completa del cencio: ne residua una grossa cavità che va colmandosi regolarmente nei giorni successivi. Cicatrizzazione completa in 20 giorni, con pelle liscia, sottile e scorrevole. Dalle culture si sviluppa stafilococco aureo. Batteriolisi *in vitro* positiva incompleta: dopo 24 ore si ha ancora sviluppo di rare colonie di stafilococchi.

Osservazione VI. — C. F., a. 38. Grosso antrace avambraccio sinistro in fase suppurativa e con ingorgo dolente dei gangli ascellari. Da 2 giorni febbre serotina alta preceduta da brivido. Trattamento con Pyo-Phage per iniezione locale. Dopo la prima iniezione cessazione del dolore. Dopo la 2ª discreta e transitoria reazione generale. In 3ª giornata apiressia, eliminazione del cencio, scomparsa dell'ingorgo gangliare dell'ascella. Medicatura per contatto nei giorni successivi. Guarigione in 10 giorni. Dalle culture si sviluppa uno stafilococco aureo. Batteriolisi *in vitro* positiva dopo 12 ore.

Osservazione VII. — B. G., a. 36. Antrace del collo in fase suppurativa. Febbre, dolore, ostacolo dei movimenti del capo. Trattamento con Pyo-Phage per iniezione locale. Dopo poche ore scomparsa dei sintomi subiettivi. Dopo 1 giorno eliminazione del cencio, regressione dei fenomeni locali, caduta della temperatura. Si continua la cura con medicature biquotidiane per impacchi. Guarigione completa in 7 giorni.
Culture: stafilococco aureo. Batteriolisi *in vitro* positiva completa in 8 ore.

Osservazione VIII. — O F., a. 26. Antrace al labbro inferiore in fase suppurativa con ulcerazione puntiforme alla sommità. Con la spremitura escono alcuni piccoli cenci. Trattamento con Pyo-Phage per iniezione locale. Sollievo quasi immediato. Il paziente viene riveduto l'indomani (notevole regressione dei fenomeni locali) e dopo non si è più ripresentato all'ambulatorio.

Osservazione IX. — D. A., a. 41. Antrace avambraccio destro. Trattamento con Microfagina per iniezione locale e per via orale. L'indomani si constata discreta reazione locale che scompare il giorno successivo. In 3ª giornata eliminazione del cencio: cavità detersa sanguinante. Si continua la medicatura per contatto con impacchi due volte al giorno. Guarigione in 9 giorni.

Patereccì.

Osservazione X. — B. A., a. 25. Suppurazione secondaria sotto cicatrice da operazione di unghia incarnita. Dopo 2 mesi dall'operazione dolore, tumefazione, arrossamento dell'alluce sinistro. Febbre serotina 38°. Con la puntura si estraggono alcune goccie di pus denso. Trattamento locale con Pyo-Phage per iniezione. La stessa sera scomparsa del dolore e della temperatura. In 3ª giornata scomparsa dei fenomeni locali; seconda iniezione di Pyo-Phage. Guarigione completa in 5 giorni. Culture: stafilococco aureo. Batteriolisi *in vitro* positiva dopo 10 ore.

Osservazione XI. — C. A., a. 17. Patereccio periungueale con edema e linfangioite del dito e della mano. Temperatura 38°,5. Fuoriuscita di qualche goccia di pus dalla matrice dell'unghia. Trattamento locale con Pyo-Phage per iniezione, e medicature successive per contatto. Apiressia e scomparsa dei fenomeni locali dopo 2 giorni. Guarigione in 5 giorni con conservazione dell'unghia.

Osservazione XII. — S. S., a. 24. Patereccio a bottone di camicia indice destro, nel quale la raccolta profonda non era stata identificata. Dopo 2 iniezioni di Pyo-Phage nella raccolta superficiale sottocutanea, non avendo notato alcun miglioramento, si pratica l'incisione. Si scopre così l'esistenza della raccolta profonda che arriva alla falangetta. Medicatura per contatto nei giorni seguenti. Evoluzione lenta. Guarigione completa in 36 giorni. Culture: stafilococco aureo. Batteriolisi *in vitro* positiva dopo 24 ore.

Osservazione XIII. — A. D., a. 12. Patereccio superficiale pollice d. Con la puntura si estrae una goccia di pus. Trattamento locale con Staphy-Phage per iniezione. La

sera scomparsa del dolore. L'indomani si constata leggera reaz. locale. In 3ª giornata regressione notevole: si ripete l'iniezione di Staphy-Phage (2 cc.). Guarigione completa in 5 giorni. Riveduta la paziente dopo altri 5 giorni si controlla e si conferma la guarigione. Culture del pus: stafilococco aureo. Batteriolisi *in vitro* positiva completa dopo 8 ore.

ASCESSI.

OSSERVAZIONE XIV. — C. S., a. 13. Ascesso del collo. Con la puntura si estraggono 5 cc. di pus. Lavaggio della cavità con Pyo-Phage lasciandone 2 cc. dentro. Iniezione circolare di 3 cc. di Pyo-Phage al limite di demarcazione dell'infiltrazione flogistica. In 3ª giornata notevole regressione: con la puntura si estraggono poche goccie di pus tenue misto a sangue. Si inietta 1 cc. di Pyo-Phage. Guarigione completa in 5ª giornata. Culture: stafilococco aureo. Batteriolisi *in vitro* positiva completa dopo 24 ore.

OSSERVAZIONE XV. — A. R., a. 20. Ascesso della nuca. Con la puntura si estraggono 2 cc. di pus. Trattamento locale con Pyo-Phage col solito metodo. Guarigione in 6 giorni con 2 iniezioni.

OSSERVAZIONE XVI. — B. C., mesi 11. Ematoma suppurato guancia s. Da 4 giorni febbre a tipo suppurativo con temp. serotina 38°,5. Con la puntura si estraggono 6 cc. di pus. Lavaggio della cavità e trattamento con Pyo-Phage col solito metodo. In 3ª giornata regressione dei fenomeni locali e generali: temperatura massima nelle 24 ore 37°,5; si ripete la puntura estraendo 8 cc di pus tenue misto a sangue; 2ª iniezione di Pyo-Phage col solito metodo. Discreta reazione locale e generale che dura fino alla sera. L'indomani abbondante fuoriuscita di liquido sieropurulento dal tramite dell'ago che continua per 2 giorni. Indi regressione rapida e guarigione in 8ª giornata. Culture: streptococco in cultura pura. Batteriolisi *in vitro* positiva incompleta dopo 24 ore.

OSSERVAZIONE XVII. — G. G., a. 25 Piccolo ascesso della guancia s. Già inciso due mesi prima e recidivato da pochi giorni. Trattamento con Pyo-Phage col solito metodo. Guarigione in 4 giorni con una iniezione.

OSSERVAZIONE XVIII. — P. E., a. 25. Ascesso del dorso della mano s., datante da 5 giorni, con febbre a tipo suppurativo e temp. serotina fino a 39°. Puntura: pus denso. Trattamento con Pyo-Phage col solito metodo. Perduto di vista dopo la prima iniezione.

OSSERVAZIONE XIX. — B. A., mesi 8. Linfoadenite acuta latero-cervicale, datante da 7 giorni. Da 4 giorni febbre a tipo suppurativo con elevazioni serotine fino a 38°,8. Presenta due gangli di cui uno in fase presuppurativa e uno in fase suppurativa avanzata. Con la puntura si estrae pus denso. Trattamento con Staphy-Phage col solito metodo. Nella sera apiressia. L'indomani regressione di tutti i fenomeni. Guarigione completa dopo 2 giorni con una sola iniezione. Culture: stafilococco aureo. Batteriolisi *in vitro* positiva dopo 8 ore.

OSSERVAZIONE XX. — B. P. S., a. 35. Piccolo ascesso perianale. Con la puntura si estrae poco pus misto a sangue. Trattamento con Pyo-Phage col solito metodo. Guarigione in 3 giorni con una iniezione.

IDROSOADENITI.

OSSERVAZIONE XXI. — P. M., a. 45. Da diversi anni soffre di idrosoadeniti ascellari. In atto si nota un focolaio in fase suppurativa all'ascella sinistra. Vuotamento di pus denso, lavaggio con Staphy-Phage e trattamento per iniezione col solito metodo. Guarigione in due giorni con una iniezione. Culture: stafilococco aureo. Batteriolisi *in vitro* positiva completa in 8 ore.

Osservazione XXII. — M. R., a. 21. Idrosoadenite ascella d., da 5 giorni, con febbre serotina (37°,8). Si notano tre focolai di cui uno in fase suppurativa. Trattamento con Microfagina per iniezione locale col solito metodo. La sera lieve reazione locale. L'indomani scomparsa del dolore. In 3ª giornata apiressia e regressione dei fenomeni locali: i due focolai non fluidificati si sono riassorbiti, quello fluidificato è notevolmente ridotto. Seconda iniezione di Microfagina. Guarigione dopo 5 giorni con due iniezioni.

Osservazione XXIII. — S. B., a. 20. Idrosoadenite ascella sinistra in fase suppurativa. Trattamento con Staphy-Phage col solito metodo. Guarigione in 4 giorni con una iniezione.

Osservazione XXIV. — D. P. N., a. 38. Idrosoadenite ascella d. in fase presuppurativa. Trattamento con Staphy-Phage col solito metodo. Dopo la prima iniezione discreta reazione generale transitoria. Guarigione in 5 giorni con 2 iniezioni.

Flemmoni.

Osservazione XXV. — D. S. F., a. 13. Flemmone del sottocutaneo alla regione dorsale del piede s., in fase presuppurativa. Da due giorni dolore, tumefazione e arrossamento della regione, con strie linfangioitiche al terzo inferiore della gamba. Temperatura serotina 38°,5. Con la puntura esplorativa si estraggono poche gocce di sangue scuro che vengono seminate in brodo. Trattamento locale con Pyo-Phage per iniezione: 2 cc. vengono diluiti in 10 cc. di acqua sterile e vengono iniettati lungo tutto il margine di demarcazione della zona infiammata. Nessuna reazione. La sera cessazione del dolore. In 2ª giornata apiressia. In 3ª giornata scomparso il rossore e la linfoangioite; persiste modica tumefazione. Iniezione di 4 cc. di Pyo-Phage in 6 cc. di acqua, come la precedente. In 5ª giornata guarigione completa. Culture: stafilococco aureo. Batteriolisi « in vitro » positiva completa dopo 12 ore.

Osservazione XXVI. — A. R., a. 46. Flemmone sottoaponeurotico della regione tenare d., consecutivo a puntura d'ago. Da 4 giorni tumefazione, dolore e impossibilità di flessione delle prime 3 dita. Da due giorni febbre serotina preceduta da brivido che raggiunge i 40°. Puntura esplorativa. Poche goccie di pus misto a sangue. Trattamento locale con Pyo-Phage per iniezione di 2 cc. profondamente nel centro della regione e 4 circolarmente. La paziente accusa viva sensazione di tensione dolorosa. Il dolore cessa completamente dopo poche ore. La sera temperatura 38°,5 senza brivido e seguita da rapida remissione. L'indomani condizioni locali stazionarie, temperatura massima 37°,7. In 3ª giornata apiressia, regressione dei fenomeni locali, possibile limitatamente la flessione delle dita: 2ª iniezione di Pyo-Phage. In 5ª giornata guarigione anatomica e funzionale completa. Culture: stafilococco aureo. Batteriolisi « in vitro » positiva completa in 12 ore

Osservazione XXVII. — D. F., a. 38. Voluminoso ascesso gengivale di origine dentaria con diffusione alla guancia. Carie del 1° molare sup. d. Da 4 giorni dolore e tumefazione del solco gengivale, tumefazione e arrossamento della guancia, trisma, edema palpebrale. Da 2 giorni febbre pomeridiana preceduta da brivido che raggiunge i 39°-39°,5. Puntura esplorativa 10 cc. di pus verdastro fetido. Lavaggio generoso con Pyo-Phage, lasciandone in situ 4 cc. Dopo poche ore attenuazione del dolore e dei disturbi funzionali. Temperatura serale 38°,5. L'indomani si nota una certa regressione dei fenomeni locali. La puntura esplorativa dà esito a poco pus tenue misto a sangue. Si ripete il lavaggio con Pyo-Phage. In 3ª giornata continua la regressione dei fenomeni locali e generali. Temperatura massima 38°. In 4ª giornata temperatura massima 37°,5; localmente si nota ancora una piccola zona fluttuante da cui con la puntura si estraggono poche goccie di liquido ematico: terza iniezione di Pyo-Phage. In 6ª giornata apiressia, guarigione. Culture: stafilococco, streptococco, diplococco. Batteriolisi « in vitro » positiva incompleta coi germi prelevati con la prima puntura; alla seconda prova dopo la prima iniezione di Pyo-Phage, batteriolisi « in vitro » positiva completa in 12 ore.

Osservazione XXVIII. — S. Z., a. 41. Borsite prerotulea suppurata e flemmone del sottocutaneo alla regione ant. del ginocchio d. Evoluzione da 8 giorni. Temperatura serale 38°,5. Con la puntura si estrae pus denso. Trattamento con Pyo-Phage col solito metodo. La sera attenuazione del dolore e della temperatura. In 3ª giornata apiressia e regressione dei fenomeni locali: persiste ancora fluttuazione centrale; la puntura dà esito a poco pus tenue; si ripete il trattamento con Pyo-Phage. In 5ª giornata notevole regressione: 3ª iniezione di Pyo-Phage. Guarigione in 7ª giornata. Culture: stafilococco aureo. Batteriolisi « in vitro » positiva dopo 24 ore.

Osservazione XXIX. — D. L. A., a. 12. Flemmone superficiale regione tenare mano destra. Evoluzione da 6 giorni con dolore, tumefazione, rossore. Da 3 giorni febbre pomeridiana preceduta da brivido che arriva a 38°,5. Limitazione della flessione delle prime 3 dita. Con la puntura si estrae poco pus denso. Trattamento con Pyo-Phage col solito metodo. Notevole reazione locale e generale (temp. 39°,9) di breve durata. In 2ª giornata temp. massima 37°,5 e regressione dei fenomeni locali. In 3ª giornata continua il miglioramento; apiressia, scomparsa della tumefazione, movimenti delle dita normali. In 4ª giornata « restitutio ad integrum » anatomica e funzionale completa. La regressione dei fenomeni locali in questo caso fu così rapida che, a guarigione avvenuta, la pelle, che era stata notevolmente distesa, presentava numerose piccole pieghe. Culture: stafilococco aureo. Batteriolisi « in vitro » positiva completa in 8 ore.

Osservazione XXX. — A. P., a. 26. Flemmone regione palmare mano d. consecutivo a ferita infetta. Evoluzione da 8 giorni: pelle violacea, assottigliata, prossima ad ulcerarsi. Con la puntura si estrae pus denso. Trattamento locale con Pyo-Phage col solito metodo. In 3ª giornata seconda iniezione. In 5ª apertura spontanea che viene allargata per via ottusa dando esito a pus misto a cenci necrotici. Medicazione per contatto nei giorni successivi. Rapida detersione nei primi giorni. In 8ª giornata buone granulazioni. Guarigione completa in 28 giorni. Culture: stafilococco e streptococco. Batteriolisi « in vitro » negativa dopo 24 ore. La resistenza al batteriofago è data dallo streptococco: però in un secondo prelevamento, dopo due giorni, anche lo streptococco viene lisato.

Osservazione XXXI. — B. P., mesi 13. Adenoflemmone pre- e retro-auricolare. Evoluzione da 10 giorni: fluttuazione netta in due punti distinti, con cute violacea assottigliata. Con la puntura si estrae pus denso. Trattamento locale con Pyo-Phage col solito metodo. L'indomani apertura spontanea. Nei giorni successivi medicazione per contatto prima con Pyo-Phage e dopo con Dakin essendo stata la batteriolisi *in vitro* (stafilococco albo) ripetutamente negativa. Evoluzione successiva lenta. Guarigione dopo 40 giorni.

Osservazione XXXII. — G. S., a. 60. Ricoverato in Clinica il 19-IV-1930. Adenoflemmone sottomascellare sinistro di origine dentaria: carie dei due primi molari inferiori di sinistra. Evoluzione da 15 giorni con notevoli disturbi funzionali e febbre serotina preceduta da brivido. Tumefazione del volume di un uovo aderente alla pelle, fluttuante, circondata da numerosi gangli ingorgati, dolente. Appena entrato in Clinica si asportano i denti cariati. La sera temperatura 37°,2. L'indomani con la puntura si estraggono 5 cc. di pus denso. Trattamento locale con Pyo-Phage per iniezione col solito metodo (3 cc. *in situ* e 6 cc. per infiltrazione alla periferia). La sera discreta reazione febbrile (38°,4); cessazione completa del dolore. L'indomani apiressia (temperatura 36°): inizio di regressione dei fenomeni locali. In 4ª giornata continua l'apiressia (temp. 36°,5); la tumefazione è notevolmente ridotta, indolente; la pelle è liscia, spostabile; i gangli appena apprezzabili. Persistendo una piccola zona fluttuante se ne aspira il contenuto che è costituito da poche gocce di liquido siero-purulento e si ripete l'iniezione di Pyo-Phage. In 6ª giornata guarigione completa; in 7ª viene dimesso. Culture: stafilococco e streptococco. Batteriolisi « in vitro » positiva completa in 8 ore.

Il paziente viene riveduto dopo 7 giorni: localmente si nota una piccola zona lievemente arrossata. Con la puntura si estraggono poche gocce di liquido siero-ematico: iniezione di Pyo-Phage nella cavità. Guarigione definitiva dopo 2 giorni.

MASTITI.

OSSERVAZIONE XXXIII. — P. E., a. 34. Da 5 giorni dolore e tumefazione della mammella d., febbre a tipo suppurativo con elevazioni serotine fino a 39°. Localmente piccola zona centrale arrossata fluttuante, circondata da zona di infiltrazione estesa e profonda. Con la puntura si estraggono 2 cc. di pus denso. Lavaggio della cavità con Pyo-Phage lasciandone 2 cc. « in situ » e iniezione di 3 cc. distribuiti nella zona infiltrata. La stessa sera regressione di tutti i fenomeni che continua nei giorni seguenti. La paz. ritorna all'ambulatorio dopo 7 giorni completamente guarita. Culture: stafilococco e streptococco. Batteriolisi *in vitro* positiva dopo 8 ore.

OSSERVAZIONE XXXIV. — C. I., a. 29. Mastite da allattamento mammella s. Evoluzione da circa 20 giorni con dolore e tumefazione. Da 7 giorni febbre a tipo suppurativo con elevazioni serotine fino a 40°. Enorme tumefazione della mammella, arrossamento, fluttuazione. Con la puntura si estraggono più di 50 cc. di pus. Lavaggio della cavità con Pyo-Phage lasciandone 8 cc. in situ e iniezione di 8 cc. distribuiti nella zona di infiltrazione. La sera attenuazione dei fenomeni locali e generali (temp. massima 38°,6). L'indomani lieve diminuzione della tumefazione: con la puntura si estraggono 10 cc. di pus tenue. Seconda iniezione di Pyo-Phage con lo stesso sistema. In 3ª giornata cessato il dolore, diminuita la tumefazione, temperatura massima 38°. In 4ª giornata condizioni locali invariate, lieve aumento della temperatura (38°,6): con la puntura si estraggono 20 cc. di pus: 3ª iniezione di Pyo-Phage col solito metodo. In 6ª giornata ulteriore rialzo termico (39°,2) con recrudescenza dei fenomeni locali: evacuazione di poco pus e 4ª iniezione di Pyo-Phage. In 7ª giornata, non essendosi notato miglioramento, si decide l'intervento. Evacuazione di poco pus dall'incisione cutanea. Detergendo la cavità si vede che questa comunica per un piccolo foro con una raccolta retromammaria. Allargamento del tramite per via ottusa ed evacuazione di circa 50 cc. di pus denso. Medicature successive con Dakin. Evoluzione regolare. Guarigione completa in 2 mesi. Culture: stafilococco aureo. Batteriolisi « in vitro » positiva dopo 24 ore.

OSSERVAZIONE XXXV. — S. M., a. 23. Mastite da allattamento mammella s. Evoluzione da 7 giorni. Temp. serale 38°,6. Con la puntura si estrae poco pus denso. Trattamento locale con Pyo-Phage col solito metodo, che si ripete in 3ª giornata. Non essendosi notato alcun miglioramento ed essendo risultata negativa la batteriofagia « in vitro » (stafilococco), in 4ª giornata si pratica l'incisione. Medicatura al Dakin. Evoluzione regolare. Guarigione dopo 70 giorni.

OSSERVAZIONE XXXVI. — R. G., a 20. Mastite d'allattamento mammella d. Evoluzione da 7 giorni. Temperatura serotina 39°. Presenza di due tumefazioni distinte fluttuanti nei due quadranti superiori. Quella esterna è ricoperta da cute violacea prossima ad ulcerarsi. Con la puntura si estrae pus denso da ambedue le tumefazioni. Trattamento locale con Pyo-Phage per iniezione col solito metodo. La sera diminuzione della temp. (38°,3) e cessazione del dolore. L'indomani si trova la medicatura inzuppata da discreta quantità di pus fuoriuscito dal tramite dell'ago e dalla sommità fistolizzata dell'ascesso esterno. Ambedue le raccolte sono notevolmente diminuite di volume. Si ripete l'iniezione di Pyo-Phage. Temp. massima della 2ª giornata 37°. In 3ª giornata si constata che l'ascesso del quadrante interno è completamente guarito. Puntura esplorativa negativa. L'ascesso fistolizzato del quadrante esterno mostra una marcata regressione dei fatti flogistici, con piccola soluzione di continuo alla sommità, ben granuleggiante. Trattamento locale per contatto. In 5ª giornata persiste l'apiressia e si accentua il miglioramento locale. Si pratica una 3ª iniezione di 2 cc. di Pyo-Phage. Guarigione completa con epitelizzazione, in 7ª giornata. Culture: stafilococco. Batteriolisi « in vitro » positiva dopo 8 ore.

Considerazioni e critica dei risultati.

Passando a fare qualche considerazione sulla evoluzione e sui risultati della batteriofago-terapia nei casi da me trattati, voglio soffermare l'attenzione su alcuni punti importanti.

Quanto all'evoluzione, il primo effetto che ho potuto constatare appena iniziato il trattamento è una notevole, reale diminuzione e talora una completa scomparsa del dolore in capo a un tempo variabile da poche ore a un giorno. E ciò anche nei casi in cui avendo praticato iniezioni locali il dolore si era immediatamente esacerbato. In media nei miei casi la cessazione del dolore avveniva dopo circa 12 ore. I malati venivano trattati al mattino e l'indomani tornavano in Ambulatorio manifestando la loro soddisfazione per aver trascorso una notte tranquilla dopo l'insonnia e la sofferenza delle notti precedenti.

La febbre durante la notte diminuiva più o meno notevolmente e in qualche caso si aveva l'apiressia.

Localmente si notava fin dalla seconda giornata una certa regressione dei fatti flogistici, con diminuzione di volume, di rossore ecc.

Il miglioramento locale e generale si accentuava rapidamente nei giorni seguenti e nei casi più favorevoli si aveva la guarigione completa in capo a pochi giorni con 1-2 iniezioni di batteriofago.

Tale è l'evoluzione che in linea di massima ho notato nei casi trattati in fase pre-suppurativa. In altri casi, per esempio in casi di foruncoli o antraci in fase suppurativa che lasciano scorgere sotto l'epidermide una massa lardacea, dura, difficilmente estirpabile, dopo la prima iniezione ho visto effettuarsi una vera liquefazione periferica del cencio per cui questo veniva a trovarsi libero da aderenze parietali e facilmente estirpabile, anche attraverso un orificio ristretto, senza bisogno di sbrigliamenti. La cavità dell'antrace appariva allora detersa e sanguinante tanto che dopo qualche giorno si poteva medicare a piatto. La epitelizzazione seguiva molto rapidamente con formazione di una cicatrice piccola, liscia, non aderente. A parte dunque la rapidità di guarigione è da considerare anche l'importanza di tale risultato per la cosmesi. E ciò era constatato con soddisfazione da alcuni pazienti che avevano modo di far paragoni con vecchie cicatrici residuate dalla stessa affezione trattata chirurgicamente.

Le raccolte purulente anche vaste, se la pelle non era troppo distesa e prossima ad ulcerarsi, si riassorbivano rapidamente. In caso contrario si aprivano spontaneamente dopo 1-2 iniezioni attraverso un piccolo orificio, o si vuotavano dal tramite dell'ago, e in 3ª-4ª giornata la puntura esplorativa era negativa, o dava esito a scarsa quantità di liquido siero-ematico, mentre gli altri fenomeni locali e generali regredivano rapidamente.

Diversi autori parlano di reazioni locali e generali da batteriofago. Queste in genere succedono dopo iniezioni sottocutanee e sono transitorie. A me fu dato osservarne solo in 4 casi e credo di potere attribuire i fatti reattivi più alla quantità del batteriofago iniettato e alle condizioni speciali dei relativi casi, che non al batteriofago per sè stesso. In ogni modo tali fatti furono lievi e nettamente transitori, scomparendo entro le 24 ore e non pregiudicando per nulla l'ulteriore evoluzione.

Riassumendo i risultati da me ottenuti, esclusi i due casi perduti di vista, uno dei quali già dopo la prima iniezione presentava un certo miglioramento, su 34 casi trattati e seguiti in 30 il successo fu completo e la guarigione si ottenne in un tempo variabile da 2 a 20 giorni (solo in un caso in 28 giorni) senza incisione chirurgica. Più precisamente:

11	casi guarirono	in 2-4	giorni
15	» »	» 5-8	»
2	» »	» 10	»
1	» »	» 20	»
1	» »	» 28	»

Di questi solo 7 casi si aprirono spontaneamente in seguito alla cura e 23 si riassorbirono.

Si ha dunque una percentuale globale di 88,2 % di risultati buoni nelle varie forme da me trattate col batteriofago.

Riguardo ai risultati ottenuti nelle singole forme si ha:

Foruncoli	su 4 casi	4 guarigioni	
Antraci	» 5 »	4 »	1 perduto di vista
Paterecci	» 4 »	3 »	1 insuccesso
Idroso-adeniti	» 4 »	4 »	
Ascessi	» 7 »	6 »	1 perduto di vista
Flemmoni	» 8 »	7 »	1 insuccesso
Mastiti	» 4 »	2 »	2 insuccessi
Totale casi	36	30 guarigioni	4 insuccessi 2 perduti di vista

L'insuccesso in 4 casi su 34 seguiti dà una percentuale di 11,8 % di risultati non buoni. Le cause di insuccesso nella batteriofago-terapia in genere sono da riferire alla resistenza del germe in causa verso il batteriofago o alla presenza nel siero del malato di antibatteriofagi che inibiscono l'azione del batteriofago. I miei 4 casi di insuccessi si riferiscono alle osserv. XI, XXXI, XXXIV, XXXV. L'osserv. XI, riguarda un patereccio a bottone di camicia e l'insuccesso è molto probabilmente da attribuire a difetto di tecnica non avendo aggredito fin dall'inizio la raccolta profonda. Lo stafilococco coltivato in questo caso era sensibile al batteriofago ma ciò nonostante l'evoluzione dopo l'incisione fu lenta e la guarigione avvenne dopo 36 giorni.

L'osserv. XXXI riguarda un adeno-flemmone in fase suppurativa molto avanzata e in cui le prove bàtteriofagiche *in vitro* risultarono negative. La guarigione avvenne dopo 40 giorni.

Le osserv. XXXIV e XXXV riguardano 2 casi di mastite da allattamento in uno dei quali l'insuccesso è da attribuire alla resistenza del germe in causa verso il batteriofago mentre nell'altro la ragione dell'insuccesso deve ricercarsi in parte in difetto di tecnica (ascesso a bottone di camicia di cui

la raccolta profonda non era stata individuata) e in parte forse allo sviluppo di antibatteriofagi nel sangue della p. in seguito alle ripetute iniezioni di batteriofago.

Raiga ed altri hanno recentemente richiamato l'attenzione sulla possibilità di presenza di antibatteriofagi nel sangue di pazienti che hanno subito una pregressa vaccinazione, oppure in seguito a trattamento con batteriofago per iniezione sottocutanea. Per tale motivo è da sconsigliarsi la via generale nel trattamento con batteriofago ed è da preferire la via locale che lo porta direttamente a contatto coi germi.

Resistenza del germe al batteriofago e presenza o sviluppo di antibatteriofagi nel sangue, sono dunque le due uniche cause di insuccesso del metodo, ma la loro importanza non è assoluta e contro di esse si può lottare efficacemente.

Per la resistenza del germe alla lisi ho già detto come non sia raro il caso che un germe batteriofago-resistente in un primo tempo, perda la sua resistenza dopo qualche iniezione di batteriofago, e l'evoluzione clinica e le ricerche di laboratorio ci dànno pienamente ragione di tale possibilità (osserv. XXVII, XXX). D'altra parte è possibile con opportuni passaggi adattare od esaltare l'attività di un ceppo di batteriofago contro un dato germe.

Per combattere gli antibatteriofagi la questione è ancora allo studio, ma già diversi autori hanno ottenuto risultati soddisfacenti con l'auto-emo-terapia (Raiga, Sauvè, Rosenthal). Con tale mezzo pare si riesca a provocare la formazione di antibatteriofagi, desensibilizzando l'organismo e permettendo in tal modo al batteriofago di svolgere la sua attività. In tal senso l'auto-emo-terapia è da considerare come un ausiliare prezioso della batteriofago-terapia e con l'associazione dei due metodi si potranno ottenere risultati ancora migliori.

Molta strada c'è ancora da percorrere nel campo della batteriofago-terapia in genere che costituisce indubbiamente un metodo ricco di attrattive e di promesse nel trattamento delle malattie infettive. Per quanto riguarda le infezioni piogeniche localizzate, anche allo stato attuale, data l'innocuità del trattamento, la semplicità della tecnica, la forte percentuale di risultati buoni e talora veramente sorprendenti, la batteriofago-terapia merita certamente tutta la considerazione dei clinici e degli studiosi e una maggiore diffusione nella pratica.

RIASSUNTO.

L'A. ha applicato la batteriofago-terapia in 36 casi di foruncoli, antraci, paterecci, idrosoadeniti, ascessi, flemmoni, mastiti. Nel 88,2 % di questi casi il successo fu completo e la guarigione si ottenne in 2-10 giorni, con 1-3 iniezioni di batteriofago. Nel 11,8 % il processo suppurativo resistette al batteriofago e fu necessario l'intervento chirurgico.

In nessun caso si potè constatare un peggioramento in seguito alla batteriofago-terapia.

BIBLIOGRAFIA.

Per la parte generale si consultino i lavori di D'Herelle.

Estesa bibliografia si trova raccolta nei lavori di Alessandrini.

Alessandrini. *Sulla natura del batteriofago*. Ann. d'Igiene, a. XXXV, 1925.

Id. *Influenza dei cambiamenti di reazione del mezzo sulla attività del batteriofago*. Ibid., a. XXXV, 1925.

Id. *Azione del cloruro di sodio sul batteriofago*. Policlinico, Sez. prat., 1925.

Id. *Il batteriofago di d'Herelle*. Policlinico, Sez. med., 1927.

Id. *Variazioni di attività litica del batteriofago*. Ann. d'Igiene, 1930.

Alessandrini e Doria. *La tifobatteriofagina nella terapia del tifo addominale*. Policlinico, Sez. prat., n. 4, 1924.

Appelmans. C. R. Soc. Biol., t. 85, 1921; t. 88, 1922.

Barbosa. Brasil Medico, n. 22, 1923.

Bastin. Cit. da Hauduroy-Camus-Dalsace.

Bazy. C. R. Soc. Biol., t. 92, 1925.

Bruynoghe. Ibid., t. 85, 1921; Bull. Ac. Roy Med. Belgique, t. 3, 1923.

Bruynoghe e Maisin. C. R. Soc Biol., tt. 84-85-86, 1921-1922.

Cavaliere. Ann. d'Igiene, vol. XXXIII, 1923, p. 705; Policlinico, Sez. prat., 1923, p. 810.

Ciaccio. Policlinico, Sez. prat., 1923, p. 1237.

Dalsace. Thèse de Paris, 1925.

Davioud. Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir., t. LV, n. 27, 1929.

D'Herelle (numerosi lavori in): C. R. Ac. Sciences, dal 1917 al 1921, tt. 165 a 172 e in C. R. Soc. Biol., dal 1918 al 1925, tt. 81 a 93.

Id. *Le Bactériophage et son comportement*. Masson, édit., Paris, 1926.

Eliava. Cit. da Alessandrini.

Gratia. C. R. Soc. Biol., t. 86, 1922, (diversi altri lavori nello stesso periodico, tt. 84, 85, 89, 92, 93).

Gosset. Bull. et Mém. Soc. Nation. d. Chir., t. LV, n. 28-29, 1929.

Gougerot e Peyre. Bull. Soc. Franc. derm. et syph., t. 31, 1924; C. R. Soc. Biol., t. 91, 1924.

Grenet et Isaac George. Presse Médicale, n. 69. 1928.

Halphen et Djiropoulos. Arch. Intern. de Laryngologie, nov. 1929.

Hauduroy (numerosi lavori in): C. R. Soc. Biol., tt. 87 a 93, 1922-1925.

Hauduroy-Camus-Dalsace. Presse Méd., n. 76, 1926

Jaumain. C. R. Soc. Biol., t. 87, 1922.

Jasienski. Polski przeglad chir., Bd. 5, H. 4, 1926; Ref. in Zentralorg., vol. 39, p. 830.

Larkum e Newton. Journ. of the Michigan State Med. Soc., vol. 27, n. 2, 1928. Ref. in Zentralorg., Bd. 42, p. 337.

Mc Kinley. Journ. Lab. a. Clin. Med., vol. 8, 1923.

Okuda. Wien. Klin. Woch., vol. 36, p. 125 e 638, 1923.

Puntoni. Ann. d'Igiene, vol. XXX, 1920, p. 643; vol XXXI, 1921, p. 250.

Racchiusa. Policlinico, Sez. pratica, 1923, p. 810.

Raiga. Presse Méd., n. 12, 1929; Progrès Méd., n. 10, 1929; Bull. Soc. Nation. de Chir., n. 14, 1929; Presse Méd., n. 12, 1930.

Rigobello. *Il Batteriofago*. Tipogr. Cooperativa, Pavia, 1923.

Rosenthal. Presse Méd., n. 42, 1930.

Sauvé. Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir., t. 55, n. 31, 1929.

Schumm e Cooke. Journ. of Infect. Disease, vol. 39, p. 429, 1928.

Segre. Boll. Istituto Sieroterapico Milanese, n. 1, 1930.

Tomaselli. Policlinico, Sez. pratica, 1923, p. 945.

III.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Perugia
Direttore: Prof. Leonardo Dominici

Su di un tumore epiteliale maligno primitivo del testicolo nell'infanzia.

Contributo clinico ed anatomo-istologico.

Dott. Mario Sirolli.

I tumori del testicolo per la loro peculiare complessità e varietà di forme, malgrado recenti e dimostrativi studii sull'argomento, determinano per l'oncologia particolare interesse. Criteri morfologici, istogenetici ed i non concordi indirizzi patogenetici sui tumori, portarono ad interpretazioni diverse le quali hanno subìto modificazioni sostanziali secondochè studi e ricerche dei tumori in genere son divenuti più precisi ed accurati.

La complessa derivazione embriologica del testicolo probabilmente ha contribuito a non formare unicità di vedute sulla classificazione dei tumori dell'organo giacchè ad un modo di evoluzione anormale delle cellule primitivamente normali Chevassu si attiene; Roncali si basa sull'istogenesi; Ewing crede poche volte gli elementi essenziali costitutivi dell'organo siano la base dei tumori del testicolo riferibili piuttosto ad un'origine comune rintracciabile in una cellula sessuale totipotente. Cagnetto ritiene la distinzione tra carcinoma e sarcoma più embriologica e topografica che morfologica; Gioia tenendo conto dati clinici specie nella distinzione dei tumori embrionali si ispira fondatamente a criteri isto-patogenetici, similmente Delitala con opportune modifiche; da ciò si rivela che in due categorie possono essere raggruppate le teorie dei menzionati autori, da una parte Chevassu, Cagnetto, Gioia, Delitala ed altri; dall'altra Roncali, Ewing, ecc., la cui sostanziale differenza è da ascriversi al fatto che ciascun gruppo di autori ha seguito un concetto diverso relativo alla propria teoria sulla istogenesi dei tumori morfologico ed isto-patogenetico i primi, istogenetico i secondi.

Considerati un tempo rari i tumori del testicolo, oggi, per le allargate conoscenze isto-patologiche e per la tendenza maggiore a pubblicare i casi noti, risulta che la ghiandola sessuale maschile di frequente è sede primitiva del cancro.

Però le osservazioni di tumori schiettamente epiteliali che abbiano con tutta verosimiglianza tratta origine dagli elementi costitutivi del testicolo appartengono quasi tutti ad individui di età matura al di sopra dei 20 anni.

restano limitati i casi riferentesi al primo periodo di vita della ghiandola sessuale a sviluppo anatomico e funzionale incompleto.

Dalle statistiche più importanti si rileva che i tumori epiteliali del testicolo vengono a svilupparsi tra i 30 ed i 45 anni, nel periodo in cui a completo sviluppo anatomico della ghiandola sessuale corrisponde la maggiore attività di essa. La statistica di Kocher parla in tal senso; dei 37 tumori da lui studiati 29 si svilupparono tra i 30 e i 40 anni 78 %; dopo i 40 anni 22 %; prima dei 20 anni 0 %. Dimostrativa appare quella di Chevassu desunta da 129 neoplasmi del testicolo con 59 epiteliomi seminali dei quali 49 prodottisi in individui dai 25 a 45 anni 67 %; dopo i 40 anni 29 %; prima dei 20 anni 4 %. Similmente nei 101 casi di Tanner si riscontra il 74 % dai 18 ai 40 anni, il 25 % dopo il 40° anno, prima dei 18 solo l'1 %; dei 19 casi di Gioia il 68 % riguardano individui dai 24 ai 40 anni, il 32 % individui di età più avanzata.

Le neoplasie del testicolo prese nel loro complesso sono rintracciabili negli individui tra i 18 e i 40 anni nella proporzione del 72 %; dopo i 40 anni nella proporzione del 27 %; prima dei 18 anni nella proporzione dell'1,25 %. Dalla totalità dei tumori presi in esame si ascrive il 51-53 % ai seminomi, il 42 % ai tumori embrionali, il 7 % alle altre varietà.

Le statistiche di Wilms, Debernardi, Sakaguchi che comprendono minor numero di casi parlano nello stesso senso. Philipp studiando lo sviluppo e la frequenza dei tumori in genere nei bambini raggruppò 3 tumori epiteliali del testicolo sviluppatisi in soggetti giovani. Il primo descritto da Marsch nel 1875 trattavasi di un carcinoma del testicolo destro in un bambino di 2 anni ed un mese. Il tumore sviluppatosi rapidamente presentava all'esame istologico una trama connettivale che delimitava degli alveoli di diversa grandezza pieni di cellule rotonde ed ovali con grandi nuclei e con protoplasma qualche volta granuloso Si notavano residui di testicolo normale.

Schlegtendal (1885) descrisse il seguente caso appartenente ad un bambino di 20 settimane: istologicamente il tumore presentava la struttura di un adeno-carcinoma a cellule rotonde od ovali con nucleo grosso. Clark (1900) in un bambino di 18 mesi descrisse un tumore di un testicolo le cui caratteristiche istologiche erano, secondo l'autore, cellule cilindriche, il che veramente non costituisce una chiara e sufficiente indicazione.

Sakaguchi (1914) in un bambino di 2 mesi e mezzo descrisse un tumore della grossezza di un pugno sviluppatosi rapidamente pare in 15 giorni nel testicolo destro. Il riscontro istologico dimostrò la presenza di connettivo a decorso irregolare sotto forma di travate. Le cellule riunite in alveoli erano disposte in ranghi su uno o più strati. Seguivano il connettivo determinando un aspetto papillomatoso: in qualche punto gli alveoli avvicinati tra di loro e senza limiti si confondevano. Le cellule neoplastiche presentavano forme diverse: il protoplasma abbondante e granuloso spesso con vacuoli, nucleo voluminoso povero di sostanza cromatica quasi sempre con un sol nucleo. Tuboli seminiferi normali compressi dal connettivo, tra gli intervalli poche cellule interstiziali isolate. L'epididimo indenne.

Il secondo tumore interessante il testicolo destro di un bambino di 5 anni, grosso anch'esso quanto un pugno, ebbe inizio lento ma progressivo con durata di 8 mesi. Istologicamente si notava connettivo abbondante sotto forma di travate e cellule neoplastiche di natura epiteliale disposte in tuboli e cordoni in formazione adenomatosa. Gran parte dei condotti ghiandolari era rivestita da cellule epiteliali cubiche. In altri punti cellule serrate le une alle altre formavano zone compatte presentando l'aspetto del tumore a grandi cellule. Qua e là canalicoli rivestiti da epitelio cilindrico. Prevalentemente nella parte superiore del tumore cellule cilindriche si mescolavano a cellule cubiche.

Delitala descrive due casi di carcinomi del testicolo; uno in un bambino di 2 anni operato di orchiectomia destra per tumore sviluppatosi rapidamente in 3 mesi le cui caratteristiche istologiche erano la disposizione prevalente del tumore a tuboli ghiandolari atipici con formazioni di papille, scarsezza di zaffi epiteliali solidi e distruzione dell'organo primitivo per il carattere infiltrante del tumore.

Il secondo caso riguarda un bambino di 3 anni e mezzo il cui testicolo destro divenne sede di tumore caratterizzato istologicamente da tuboli con cellule mono- o pluristratificate, ora da alveoli ove gli elementi neoplastici a tipo epiteliale, con cariocinesi multiple, erano accumulati in ammassi pressati gli uni agli altri privi o quasi di tessuto interstiziale dando l'impressione di sviluppo rapido e tumultuoso del tumore.

Le limitate osservazioni esistenti in letteratura di tumori schiettamente epiteliali la cui origine va con verosimiglianza ricercata negli elementi costitutivi del testicolo in soggetti giovanissimi mi ha indotto rendere noto il presente caso.

A. Z., mesi 19, da Pellio. Genitori viventi e sani. La madre ha avuto 7 gravidanze a termine, due aborti. Due bambini morirono in tenera età. L'infermo è l'ultimo di 5 figli viventi. Nato da parto fisiologico ebbe normali i primi atti della vita. Fu allattato al seno materno, non soffrì gli esantemi dell'infanzia, non malattie degne di nota. Nel gennaio scorso cadde dalle braccia di una sorella riportando escoriazioni a sede varia e contusione del testicolo destro. I genitori narrano di aver notato subito tumescenza a carico del testicolo destro il quale si presentava grande quanto una avellana. Da un sanitario furono prescritte applicazioni revulsive senza risultato. I famigliari sostengono di aver notato un progressivo aumento del volume del testicolo che raggiunse nel mese di aprile la grandezza di un uovo di colombo. Indi l'accrescimento fu tumultuoso; in 15 giorni raggiunse il volume di un mandarino. Il bambino si mostrava un po' abbattuto, talvolta inquieto. Non disturbi a carico della urinazione e della defecazione. I genitori impressionati della grandezza raggiunta dal testicolo destro del bambino decisero farlo ricoverare in Ospedale.

E. O. Sviluppo scheletrico normale per l'età del paziente, colorito pallido della cute e delle mucose visibili, pannicolo adiposo scarso, aspetto piuttosto sofferente, decubito indifferente. Capo e collo nulla di notevole. Torace, apparato respiratorio e circolatorio sano. Integro il sistema digerente. All'ispezione della regione inguino-scrotale si nota che la loggia scrotale destra è occupata da una tumefazione di forma ovoidale la cui maggiore tuberosità occupa il fondo dello scroto mentre verso l'addome è rivolta la parte cuneiforme. Il volume della tumescenza è di un grosso mandarino. Sono visibili le venule dell'emiscroto destro; la cute è tesa, liscia, spostabile nei piani sottostanti; non si riesce sollevarla in pieghe. La tumefazione presenta consistenza varia, in alcune

zone è molle carnosa con oscuro senso di fluttuazione; in altre zone è dura. La palpazione provoca modico risentimento doloroso in ogni parte dell'organo; non è riducibile, non aumenta col pianto provocato del bambino; negativo il fenomeno della transilluminazione. Non si percepisce l'epididimo. Il cordone spermatico è ingrossato uniformemente. Nulla di notevole a carico della regione inguinale e del quadrante inferiore destro dell'addome con la palpazione profonda. Esame delle urine negativo. Cutireazione V. Pirquet negativa.

Dal punto di vista diagnostico il caso in esame induceva tra i processi infiammatori della vaginale prendere in considerazione eventualmente la pachivaginalite emorragica rilevabile talvolta a seguito di un trauma, però il decorso progressivo della lesione inerente le condizioni generali del paziente rilevate dai famigliari, l'assenza di spiccata durezza ed uniformità della tumescenza, la non presenza di determinati punti dolorosi alla pressione e di edema scrotale che accompagnano di frequente la pachivaginalite, induceva escludere tale diagnosi.

Tra le forme didimarie la contusione diretta del testicolo, la cosidetta orchite traumatica non poteva essere presa in considerazione perchè il dolore e la tumefazione in tale processo morboso raggiungono notevole sviluppo subito dopo il trauma, regrediscono nello spazio di pochi giorni, talvolta di ore; alla risoluzione in soggetti giovanissimi può seguire l'atrofia dell'organo.

Si era indotti escludere l'orchite tubercolare acuta segnalata a seguito di un trauma contusivo locale per la mancanza del dolore, tumefazione e rossore delle borse, dell'idrocele sintomatico che accompagnano tale forma, per l'assenza di alterazioni dell'epididimo il quale nella forma tubercolare partecipa con irregolarità della sua superficie. Era avvalorata tale ipotesi dalla mancanza della deferentite, o funicolite quasi sempre rintracciabile nella forma tubercolare nella quale si verifica la fistolizzazione nello spazio di 2-4 settimane. L'età, l'assenza di altre localizzazioni tubercolari nell'organismo, l'integrità dell'epididimo, la mancanza di alterazioni patologiche a carico delle urine, la negatività della cutireazione, vietavano anche la possibilità di diagnosi di tubercolosi cronica dell'epididimo e del testicolo.

È da annoverarsi nel pleiomorfismo clinico la forma massiva di tubercolosi epididimo-testicolare detta ipertrofica, ma la consistenza spiccatamente dura, le irregolarità della superficie, ove manchi la concomitanza di idrocele, comunque la partecipazione del deferente facevano escludere anche tale forma.

La possibilità di un sarcocele sifilitico poteva essere esclusa per la non coesistenza di altre manifestazioni eredo-luetiche; in genere l'organo ingrossato è indolente alla pressione, ha consistenza dura; spesso la lesione è bilaterale.

L'accrescimento subdolo dopo il trauma, la non concomitanza di altri processi morbosi, il decorso progressivo assunto dalla lesione in esame, induceva ammettere la diagnosi di tumore del testicolo.

Operazione (dott. Sirolli). In anestesia cloruro-etilica s'interviene il 6-V-30.

Incisione parallela all'arcata di Falloppio rimontante la spina iliaca. S'interessano i tessuti superficiali e l'aponeurosi del grande obliquo. Si sollevano gli elementi del funicolo; il testicolo si sguscia facilmente dallo scroto; si isola il cordone fino all'anello

inguinale interno e facendo trazione su di esso si reseca più in alto possibile. Emostasi accurata. Ricostruzione del piano muscolo-aponevrotico in catgut; cute in seta. Decorso postoperatorio normale.

Esame macroscopico: Il testicolo aumentato di volume, presenta superficie liscia con vaginale aderente ed ispessita a tratti; la consistenza varia a secondo delle regioni, molle elastica verso il centro, duro-fibrosa nelle altre parti; esternamente il testicolo è grigiastro. La circonferenza del testicolo è di cm. 13; la sua maggiore lunghezza è di cm. 9. La sezione condotta lungo il meridiano dell'ovoide mostra la massa non resistente al taglio di aspetto roseo interrotto da travate di tessuto bianco che dividono il tumore in larghe zone; verso la parte mediana si osservano processi di necrosi di aspetto biancastro o bianco sporco.

Esame istologico: Ho prelevato parecchi pezzi in zone diverse del tumore con intendimento di esplorare maggior numero di punti possibili onde osservare eventuali residui del testicolo. Ho fissato i pezzi in alcool assoluto, formalina 10 %, liquido di Zenker. Colorazione con ematossilina-eosina, col metodo Van Gieson per il connettivo, col Weigert per le fibre elastiche, Mallory, il Bielschowsky.

Dall'insieme dei preparati della massa didimaria non è dato riconoscere in nessun tratto che si prende in esame l'architettura regolare del testicolo. Si osserva un tessuto stromatico formato da tralci connettivali i quali alla lor volta sono in preda a spiccati fenomeni regressivi rappresentati in modo speciale da un processo di degenerazione ialina. Tali tralci di connettivo s'intrecciano in diverso senso sicchè nel loro complesso vengono a costituire una rete a larghe ed irregolari maglie. In certi punti lo stroma è piuttosto abbondante e qui forma addirittura delle isole. Gli elementi nucleari del tessuto stromatico sono rappresentati da cellule di forma allungata, tipiche cellule del connettivo, le quali non presentano caratteristiche speciali sia per ciò che riguarda la loro forma sia per ciò che riguarda il loro numero. Nelle maglie limitate del tessuto stromatico si trovano numerose cellule le quali vengono a disporsi in file di elementi assai vicine le une alle altre. Tali file di elementi si intrecciano qua e là in tutti i sensi; in alcuni punti sono assai stipate formando dei veri campi cellulari ed in altri meno ed allora tra questi elementi compare ancora una fine impalcatura collagena.

Ciò che è da rilevarsi è il fatto che sovente quelle file di cellule tendono ad assumere una disposizione circolare o quasi, a formare degli anelli attorniando così l'elemento connettivale dello stroma che viene ad essere racchiuso da esse. Il tessuto connettivale che si trova contornato da queste cellule tende a sua volta a regredire, a rarefarsi cosicchè nella parte centrale non rimane altro che una cavità la quale assomiglia completamente ad un tubo ghiandolare.

Gli elementi cellulari considerati isolatamente hanno una forma cubica alta con un nucleo intensamente cromatico e presentano manifesti segni di atipiche proliferazioni. Ciò fa sì che sovente quelle formazioni tubolari cui ho accennato, non si presentano più limitate da una fila di cellule in un solo strato, ma da una stratificazione abbondante di elementi cellulari i quali tendono a trasformare il tubolo in un cordone pieno di elementi cellulari.

Nella compagine del tumore i vasi non sono molto abbondanti. Tuttavia si notano qua e là alcuni focolai emorragici ed in certe zone si ha anche uno spiccato grado di edema il quale determina un grado più o meno notevole di dissociazione degli elementi stessi. Il Bielschowsky non ha dimostrato la presenza di elementi reticolari interponentisi tra le cellule epiteliali.

Un tratto di tonaca albuginea compresa in alcune sezioni si presenta nei suoi strati profondi come dissociato dagli elementi cellulari descritti che si infiltrano tra le sue lamelle.

Concludendo per la totale distruzione dell'organo primitivo, per il carattere infiltrante del tumore e per la disposizione stessa dei suoi elementi costitutivi si può desumere trattarsi di un epitelioma ghiandolare.

Occorre stabilire ora da quale tipo cellulare può aver preso origine il neoplasma ed essendo insorto nella ghiandola sessuale maschile a sviluppo anatomico incompleto è necessario riferirsi a ricordi anatomici ed embriologici del testicolo.

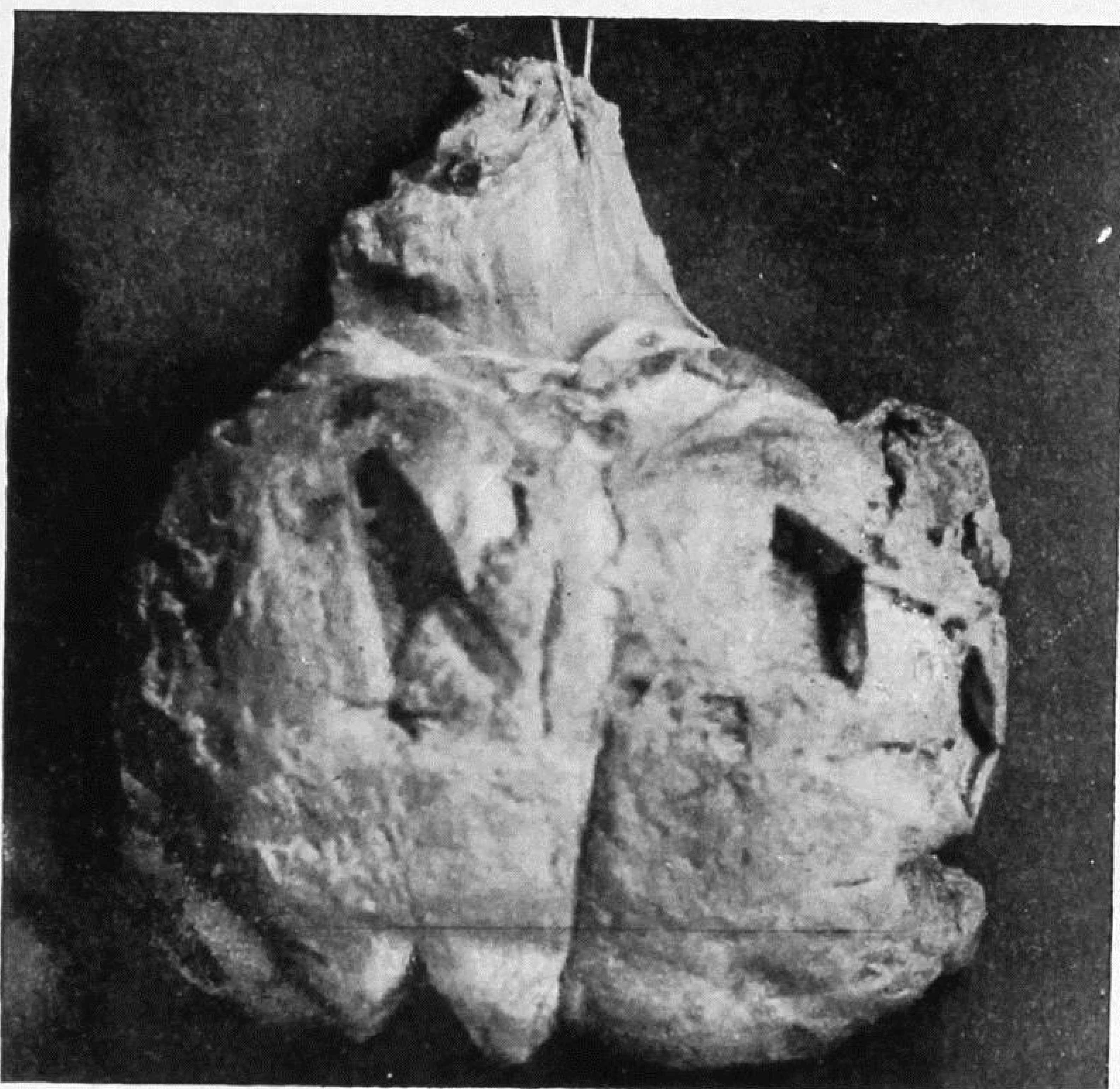


Fig. 1. — Fotog. del testicolo sezionato nel mezzo.

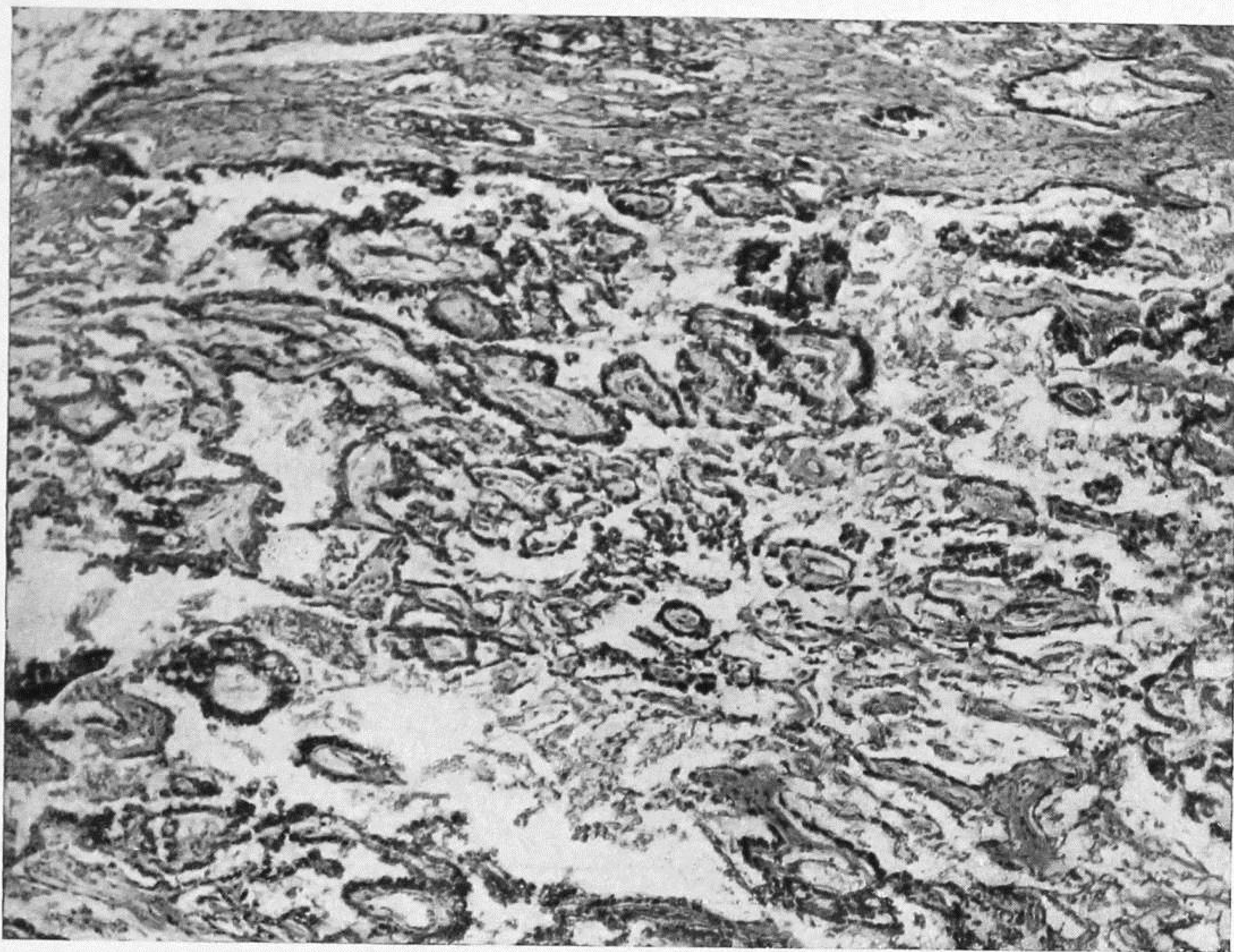
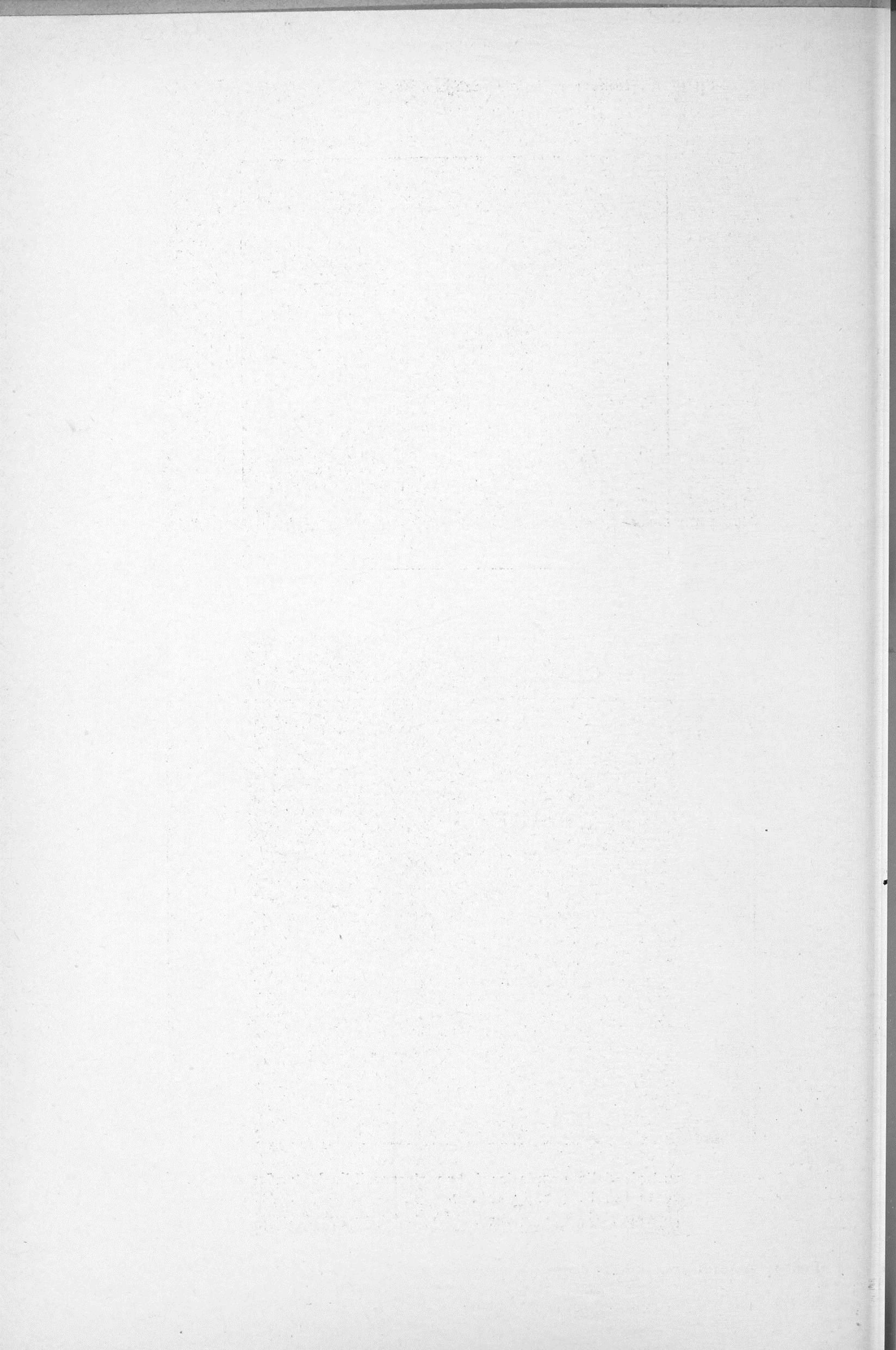


Fig. 2. — Parte centrale della neoplasia: è ben riconoscibile la tendenza degli elementi disporsi a formare tuboli. (Oc. 2; obb. 2).



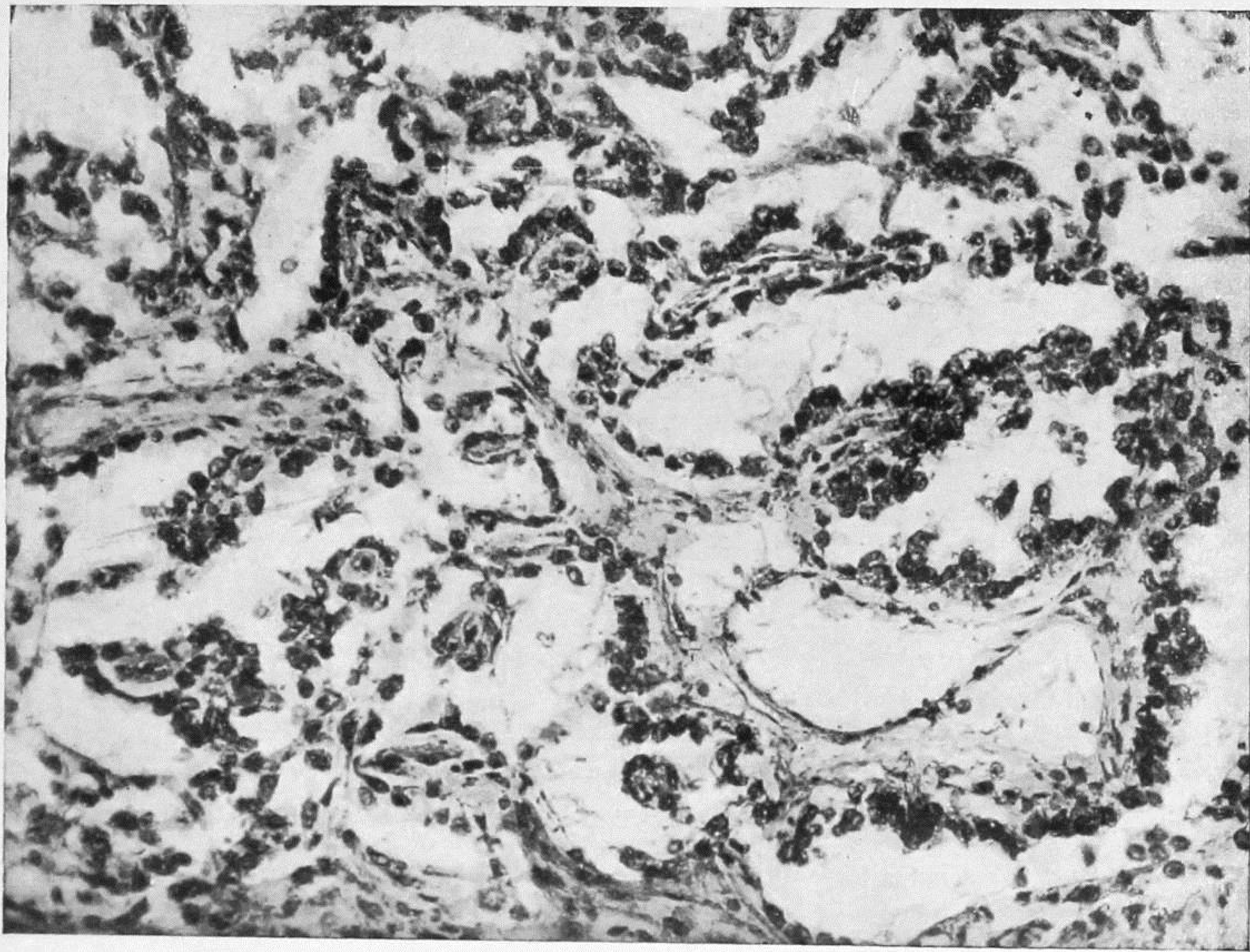


Fig. 3. — Elementi i quali si dispongono a formare un tubolo ghiandolare: si nota anche l'attiva proliferazione degli elementi neoplastici che si spingono verso il lume. (Oc. 2; obb. 6).

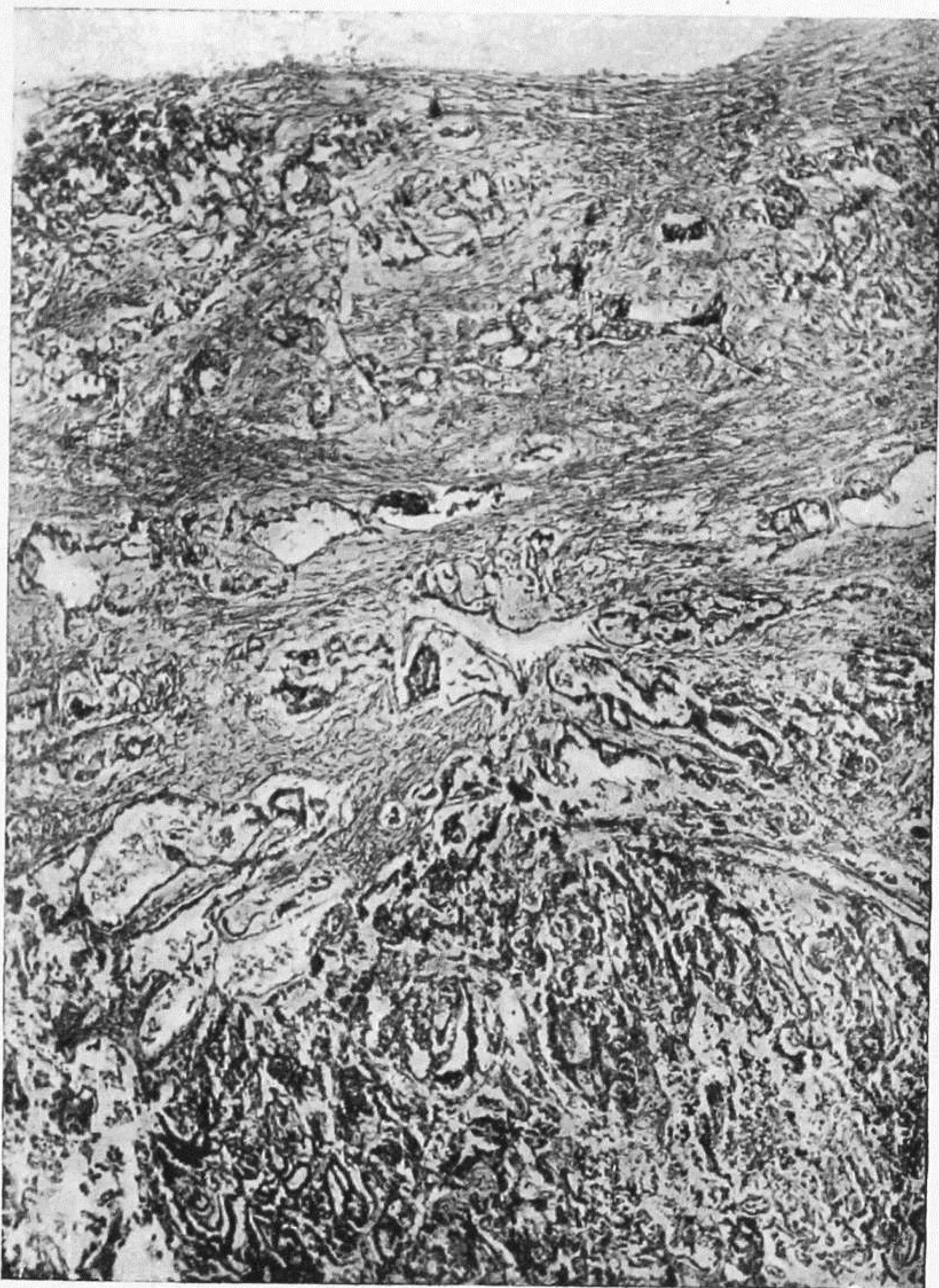


Fig. 4. — Infiltrazione degli elementi neoplastici nella tunica albuginea. (Oc. 2; obb. 2).

L'organo a completo sviluppo, come si sa, è raccolto in un involucro fibroso l'albuginea la quale in corrispondenza del margine posteriore del testicolo si ispessisce in modo da formare una specie di cuneo detto mediastino o corpo d'Higmoro da cui si irradiano molti sottili prolungamenti fibrosi che dividono l'organo in tante logge o lobuli testicolari. Ciascun lobulo contiene uno o più tuboli che si aggomitolano su se stessi, i tuboli contorti i quali si anastomizzano tra di loro e verso il mediastino si raccolgono in un tubolo retto o vaso afferente.

I tuboli retti attraversano il mediastino e formano la rete testis o rete di Haller e quindi sboccano nell'apparecchio escretivo del testicolo.

I tuboli contorti e seminiferi risultano costituiti da una sottile parete fibro-elastica rivestita internamente dall'epitelio seminale che si conserva tale fino all'inizio dei tuboli retti. L'epitelio seminale differisce secondo i vari periodi della crescita.

Nel periodo della pubertà l'epitelio seminifero si presenta costituito da più ordini di cellule seminali e dalle cellule di sostegno o del Sertoli. Queste si presentano di forma allungata a contorno irregolare a base espansa impiantata sulla superficie interna della lamina propria; l'estremità rivolta verso il lume assume diversa forma ora a punta ora sfrangiata, talvolta reca all'estremo un gruppo di spermatozoi. Tra le cellule sertoliane si riscontrano interposti accumuli di elementi seminali le cui basi poligonali, per reciproco contatto, determinano, osservate per trasparenza, dalla faccia esterna dei canalicoli, un elegante mosaico (Gioia). Si trovan disposte in tre strati corrispondenti alle fasi che attraversano per giungere al grado di maturazione. La fila più esterna, quella a ridosso della parete del canalicolo contorto, è rappresentata dai spermatogoni, cellule a protoplasma chiaro, nucleo globoso contenente cromatina disposta in fini granulazioni mentre altri acquistano i caratteri di spermatociti che formano lo strato medio. Sono cellule voluminose, poliedriche con grosso nucleo nel quale sono evidenti filamenti cromatici denotanti l'attività cariocinetica di queste cellule da cui prendono origine gli spermatidi, piccole, poliedriche, riunite in ammassi costituenti lo strato più interno dell'epitelio tubolare. Rapporti vari durante la trasformazione accennata vengono contratti con le cellule del Sertoli dagli spermatidi.

La loro adesione alle cellule del Sertoli ne assicura la nutrizione e la possibilità che si compiano i complicati processi della trasformazione in spermatozoi.

La sostanza interstiziale del testicolo rappresenta il tessuto di sostegno dei lobuli. Interposta tra i tuboli contorti sotto forma di connettivo lasso contiene oltre elementi di minore importanza, gruppi di cellule speciali di aspetto epitelioide addossate ai vasi sanguigni dette cellule di Leydig. I tuboli seminiferi retti rappresentano l'inizio delle vie di escrezione del testicolo, sono contenuti nell'apice dei lobuli donde penetrano nel mediastino per formare la rete testis; si anastomizzano diventando le vie escretrici extra didimali e precisamente vasi efferenti e coni vascolosi.

Ma la costituzione dell'organo nell'età prepubere differisce sostanzialmente da quella descritta. Nel periodo fetale dalla formazione dei cordoni midollari per affondamento del mantello epiteliale del mesenchima, ove av-

vengono i primi accenni di modificazione cellulare (fine del 2° mese), si passa per proliferazione del connettivo alla delimitazione di nidi ove già si distinguono due tipi di cellule le une situate, verso la periferia, conservano ancora i caratteri primitivi delle protocellule germinative, mentre quelle situate al centro aumentano di volume ed acquistano un nucleo vescicolare. In origine esse giacciono senza ordine, poi diventano più numerose a spese delle prime, si distendono sempre più e si dispongono radialmente. Per dissoluzione di alcuni elementi centrali si va costituendo un piccolo lume che generalmente comincia a delinearsi verso il 7° mese fetale e che diventerà il canalicolo seminifero (Rauber, Quain, Testut, ecc.).

In tale epoca compaiono piuttosto elementi grossi le cellule interstiziali che sembrano faccian parte della rete connettivale ritenuti da diversi autori di origine mesenchimale, da altri di origine epiteliale residui cioè di cordoni primitivi (Ganfini). Dopo la nascita le cellule genitali scompaiono dai canalicoli e vi rimangono le sole cellule più indifferenti dalle quali ha inizio nell'età pubere un nuovo ordine di cellule sessuali (Branca e Bassetta, Popoff).

Osservazioni però condotte da Felix su un feto al 6° mese accertarono la presenza di cellule genitali; numerose furono riscontrate in un altro alla nascita. I tuboli ghiandolari già costituiti nel neonato hanno un lume molto limitato e contengono due ordini di cellule a carattere epiteliale differenziabili per il contenuto protoplasmatico, per la disposizione ed il volume del nucleo (La Vallette, Spangaro, Branca e Bassetta, Rauber, ecc.).

Ulteriormente con l'aumento della grandezza del volume tubolare appaiono nette le caratteristiche fondamentali dei due tipi cellulari le spermatogonie e le cellule del Sertoli. Queste numerose nei primi anni di vita mostrano la tendenza a disporsi in più strati. Sono cilindriche, spesso presentano i contorni cellulari netti, talvolta non precisi, con nucleo ovale, di grandezza media, provvisto di numerosi granuli di cromatina.

Le spermatogonie piuttosto scarse, di forma rotondeggiante si trovano interposte, quasi intercalate alle cellule del Sertoli isolatamente o a gruppi e si distinguono per le caratteristiche del nucleo e del protoplasma piuttosto chiaro con limiti netti, zona esterna marcata ed attorno al nucleo globoso contenente cromatina disposta in fini granulazioni. Il nucleo presenta 2 o 3 nucleoli, è grosso rotondeggiante. Nello sviluppo ulteriore i rapporti numerici tra le cellule spermatogoniche e quelle del Sertoli mutano in linea di massima giacchè sono stati segnalati rapporti vari per la attiva moltiplicazione dei spermatogoni, mentre le cellule del Sertoli diminuiscono ed assumono forma e rapporti particolari con gli elementi della linea seminale.

Le caratteristiche morfologiche degli elementi cellulari del tumore da me osservato per la forma cubico alta delle cellule, per il nucleo intensamente cromatico non si avvicinano alle cellule del Sertoli il cui contorno è piuttosto irregolare con base larga, poligonale, con superficie laterale provvista di prolungamenti mentre l'estremità distale talora è affilata, tal'altra è sfrangiata e per il nucleo il quale è povero di cromatina e generalmente elisoidale con uno o due grossi nucleoli.

Peyron ammette che occorre prendere in considerazione la possibilità di insorgenza del tumore da elementi sertoliani sdifferenziati ritenendo che

tanto le spermatogonie come le cellule del Sertoli derivino da un'unica cellula stipite e precisamente dal piccolo elemento del tipo mesoblastico del tubolo seminifero fetale. La cellula neoplastica evolvendosi assumerebbe la morfologia comunemente osservata nei carcinomi seminali. Sta di fatto che le cellule del Sertoli dopo una serie di moltiplicazioni susseguentesi per divisione diretta tendono ad esaurirsi, a costituire elementi rotondeggianti, allungati, con nucleo oscuro, segnalati in varie osservazioni da diversi autori. Partecipano quindi in maniera relativa alla costituzione del tumore il quale per la morfologia ed evoluzione, dipende dagli elementi della linea seminale.

Nè le cellule interstiziali hanno attinenza con quelle da me osservate. differiscono per il volume, per le inclusioni protoplasmatiche da loro possedute, rappresentate da cristalloidi di natura proteica — cristalli di Reinke — e granuli pigmentari e da numerose granulazioni lipoidee che non sono mai comparse nelle cellule del tumore ben conservate (Delitala).

Stieda, Messinng, Nussbaum, Laisel, Ganfini, Boëhm, Davidoff, ecc., credono le cellule interstiziali derivazione dell'epitelio germinativo non utilizzato nella formazione dei cordoni sessuali e quindi di struttura epiteliale. Altri invece (Kölliker, La Vallette, Leydig, Hansemann, Bassetta, Ancel, ecc.) ritengono tali cellule derivazione di elementi mesenchimali e quindi di natura connettivale; similmente concludono Felizet e Branca. Di recente Goldmann è riuscito ad ottenere la colorazione intravitale degli elementi connettivali con la introduzione sottocutanea di soluzioni d'isanamina ed azzurro pirrolo ed ha visto colorarsi anche le cellule interstiziali del testicolo in maniera elettiva dando la dimostrazione della loro origine connettivale. A meno che non si debba ammettere che le cellule interstiziali diventando neoplastiche abbiano a subire modificazioni profonde di volume e di forma e proprietà di delimitare dei tuboli, cosa impossibile perchè tale disposizione è propria degli elementi epiteliali.

Data la mancanza di spermatociti e spermatidi nell'età in cui il paziente è stato colpito dal tumore in esame, le proprietà morfologiche degli elementi tumorali si avvicinano sostanzialmente a quelle dello spermatogonio.

Potrà essere vagliata l'ipotesi se l'elemento neoplastico proliferando abbia trovato per matrice diretta le spermatogonie o le cellule oviformi rispondenti alle cellule figlie delle cellule genitali primordiali o dipendenti da loro direttamente. Delitala in due casi, ha potuto osservare a sviluppo iniziale le cellule costitutive del tumore presentavano una morfologia che le avvicinava più alle cellule oviformi; le cellule neoplastiche in esame, a sviluppo avanzato, presentano affinità con lo spermatogonio, elemento non completamente differenziato e più vicino alle cellule germinative primordiali la cui attività riproduttiva può essere maggiormente deviata ed accresciuta per speciali condizioni che ci sfuggono.

La presenza di canalicoli stipati di cellule neoplastiche e la presunta penetrazione secondaria per usura di un segmento della parete aveva indotto alcuni autori (Conforti ed altri) ad escludere la neoformazione endocanalicolare del tumore, ritenendo piuttosto per matrice delle cellule tumorali gli elementi embrionali rimasti inclusi nel testicolo e non utilizzati

nella istogenesi dell'organo; era avvalorata l'ipotesi dallo stato di anaplasia delle cellule tumorali. Ma le ricerche condotte da Tanner, Tizzoni, Gioia, Delitala, ecc., hanno accertato lo sviluppo endocanalicolare del tumore rilevando le peculiari affinità morfologiche tra gli elementi della linea seminale e le cellule tumorali.

La mancanza di sostanza intercellulare, l'aspetto delle cellule neoplastiche, la tendenza degli elementi cellulari a riprodurre canalicoli seminiferi, la scarsezza dello stroma e la mancanza di un vero apparato reticolare, caratteristica speciale di tali forme, porta ad ascrivere il caso in esame tra i tumori a grosse cellule di natura eminentemente epiteliale del testicolo.

La mancata concordia di vedute sulla patogenesi di tale forma fece interpretare il tumore a grosse cellule del testicolo come epitelioma, endotelioma, sarcoma, neoplasia delle cellule di Leydig a sviluppo unilaterale a seconda del diverso criterio avuto dagli osservatori nella interpretazione di essa.

La mancata dimostrazione di un passaggio graduale delle cellule dei canalicoli seminiferi a quello neoplastico, lo sviluppo del connettivo, le numerose cariocinesi, indussero Billroth, Brost, Simonds, Cagnetto ed altri credere il tumore a grandi cellule un sarcoma.

Grande rassomiglianza col carcinoma ammise Ehrendorfer però la presenza di fibrille e la disposizione del neoplasma indusse considerarlo tra i sarcomi. Il rilievo di un reticolo connettivale intercellulare fu oggetto di ricerche assidue da parte di Vecchi, Sakaguchi, Chevassu, Conforti, Gioia. giacchè i rapporti tra cellule neoplastiche e stroma può chiarire la natura del tumore. I risultati pertanto furono negativi.

La genesi degli endoteli linfatici fu sostenuta da Krompecker e da Cavazzani i quali classificarono il tumore per linfoangioendotelioma. Nei casi descritti dai due autori mancano dati stabilenti il nesso tra gli endoteli delle vie linfatiche e tumore in esame.

Dapprima Ribbert, Ewing, Roncali ed altri sostennero che i tumori testicolari a grandi cellule erano teratomi a sviluppo unilaterale nei quali il tessuto epiteliale aveva il sopravvento sugli altri tessuti. Ribbert in due tumori riscontrò cellule cartilaginee, cisti epi- ed endodermiche; Vecchi illustrò tre tumori del testicolo simili ai precedenti, citazioni identiche furono fatte da Wilms, Lecène, Debernardi.

Sakaguchi pure avendo riscontrato cartilagine nel connettivo della rete testis, in tumori del testicolo a grosse cellule, critica l'origine di essi riferita ad un teratoma sviluppato in un sol sesso. Per quanto dimostrato che un tumore embrionale possa evolvere verso la forma unilaterale pare però tale eventualità abbia a ritenersi rara. Ferrero cita l'osservazione di uno sviluppo simultaneo ed indipendente di un teratoma con un tumore a grosse cellule.

Nel caso da me osservato il tumore ha presentato morfologia uniforme; non sono stati riscontrati elementi che potessero far pensare ad una genesi embrionale.

Birsch-Hirschfeld per mezzo di dissociazioni condotte sui tumori del testicolo osservò in certi tubi seminiferi dei rigonfiamenti, mentre in alcuni punti di sezioni microscopiche canalicoli con pareti assottigliate contenenti cellule seminali in attiva proliferazione.

Con tale prova cercò dimostrare il nesso genetico del tumore dagli epiteli della linea seminale. Tale esempio non fu scevro da critiche; osservazioni ulteriori di Delitala portarono alla questione notevole contributo. Questo autore potè osservare un testicolo alterato nella forma e nel volume per la compressione esercitata da un embrioide sviluppatosi all'infuori di esso. In mezzo a tuboli normali vide alcuni profondamente atipici, dilatati ed occupati in parte da cellule ricordanti la morfologia degli spermatogoni simili alle cellule oviformi. In un secondo caso tra tuboli pieni di elementi atipici riscontrò connettivo lasso intertubolare normale e cellule interstiziali inalterate; in altre zone tuboli ripieni di elementi atipici in mezzo a tessuto di sostegno già infiltrato di elementi neoplastici e zone di tumore compatto con linea di sostegno dei canalicoli seminiferi ancora rintracciabile ma con cellule interstiziali profondamente alterate. Ciò gli permise stabilire lo sviluppo del tumore dal canalicolo da cui si era originata la forma massiva.

Sakaguchi ha potuto osservare in due casi il tumore a sviluppo intracanalicolare e mancante o quasi la infiltrazione neoplastica extra-canalicolare.

Gioia in fortunate sezioni a distanza dal tumore vide canalicoli seminiferi ripieni di cellule neoplastiche, ritenne quindi di aver potuto cogliere uno stato iniziale di proliferazione neoplastica circoscritta, endocanalicolare accanto a fasi avanzate interstiziali di sviluppo.

Similmente Tavallera, Tizzoni, Langhans, Lecène, Chevassu, Menetrier, Kauffmann, Franck, Docimo ed altri hanno potuto osservare sia la proliferazione neoplastica dei canalicoli, sia il graduale passaggio della struttura endocanalicolare a quella extra-canalicolare per cui la teoria epiteliale, attraverso minuziosi esami di numero notevole di casi è quella che raccoglie il maggior numero di elementi probativi ed il consenso della maggioranza degli autori.

La valutazione del traumatismo che nel caso in esame appare in rapporto di successione diretta induce, per ovvie ragioni, essere prudenti nella sua determinazione. Non mancano statistiche di autori che assegnano al trauma causale valori diversi.

Jordan è di opinione che non si può stabilire con sicurezza il rapporto tra trauma e tumore; Bunger ritiene che soltanto nel 2-3 % dei casi si può ammettere l'influenza del trauma sullo sviluppo dei tumori in genere. Ruff su 240 casi di tumori di varia natura osservati nella clinica di Rydigier soltanto in 10 casi 4,1 % potè con verosimiglianza riferirli ad un trauma pregresso.

Baraer e Boydanik ammettono il trauma solamente come causa indiretta; Wehr nega ogni rapporto causale. Ziegler da uno studio statistico di 171 casi di tumori in 35 trovò la genesi traumatica. Borrell comprendendo sotto il nome di cancro i tumori maligni in genere suscettibili di generalizzarsi per via linfatica o sanguigna ammette una lesione preesistente della regione o dell'organo; Potel crede circa il 10 % dei tumori maligni possa riferirsi al trauma. Lexer ascrive al trauma la possibilità di ridestare attività proliferative atipiche in elementi dotati di tale capacità. Howard su 60 neoplasmi del testicolo otto volte notò il trauma; Miyata su 27 tumori 10 volte, talora precedente di qualche anno. Gioia su diciotto casi di cui 10 carci-

nomi seminiferi, otto embrioidi, trovò in questi 4 volte il trauma iniziale, intercorrente o pregresso.

Nicefaro segnava in Italia tra gli uomini morti di tumori maligni nel 1924 nel 7,1 % poteva essere invocato uno stimolo cronico, nell'1,6 % la presenza di cicatrici, nel 4,8 % un trauma acuto; nelle donne rispettivamente poteva essere segnalato il 5,4 % nel primo caso, l'1,9 % nel secondo, 4,1 % nel terzo. Sospetta pertanto tale autore che le indicate cifre siano sensibilmente inferiori alle reali. Concordano i risultati numerici del 1925 con quelli del precedente anno.

A sostegno della genesi traumatica dei tumori maligni sono state fissate delle norme che si sintetizzano in condizioni di tempo (Thiem, Kauffmann ed altri) secondo le quali tra causa ed effetto tumore e trauma non decorra un periodo superiore a 2 o 3 anni.

V'è chi sostiene una dilazione maggiore ammettendo l'esistenza di una diatesi oncogena capace di favorire l'azione turbante l'equilibrio cellulare dei tessuti colpiti dal trauma. Similmente la sede di insorgenza del blastoma è stata oggetto di accurata osservazione per il riferimento topografico della regione colpita. Alla sede è legata la natura dei tumori, in quanto a seguito di traumatismi si sono osservati tipi tumorali più frequenti in determinati distretti. Si è insistito inoltre sulla sufficiente energia dell'azione traumatizzante, della integrità precedente della parte, della continuità dei fenomeni soggettivi ed oggettivi del trauma ed insorgenza del blastoma. Pertanto rimane da indagare l'intimo meccanismo per cui in un punto perfettamente sano fino al momento del trauma possa svilupparsi un tumore.

L'importanza del trauma non sarebbe scarsa anche se verificandosi poche volte a seguito di esso un tumore, in confronto del numero enorme delle lesioni traumatiche che scompaiono senza residui, asserendo l'azione blastogena del trauma non occasionale od indiretta.

Ai disturbi locali di nutrizione in individui predisposti donde l'insorgenza di uno stimolo infiammatorio Virchow, Billroth, Valdayer si riferiscono; Velpeau, Mooss, Verneuil, Barwel propendono per l'emorragia interstiziale atta a determinare uno stimolo capace di produrre enorme iperplasia cellulare.

Argomentazioni sintomatologiche e cliniche che hanno trovato sostenitori diversi talvolta concezioni opposte; pertanto si può ritenere in senso lato che la trasformazione maligna di determinati processi inizialmente benigni è ammesso dagli autori. Le similitudini addotte con altre metamorfosi maligne che ci è dato clinicamente vedere in differenti sedi per azione di agenti diversi fisici, radiodermiti; chimici azione del catrame, anilina, paraffina (Bayet e Slosse); carcinomi impiantati su cicatrici antiche da ustioni o da interventi operatori pregressi (Borchers, Devais, Cruchet, Berger, Michaël); su ulcere gommose luetiche (Anglesio); sono ormai dimostrate da reperti microscopici che inducono accettare tale evenienza.

Rimane pertanto insoluta la possibilità della frequenza della trasformazione maligna dei vari processi morbosi su esposti giacchè accanto ad Autori i quali danno percentuali bassissime da accurata disamina dei loro casi ed eliminazione di molti di essi come non sicuri, si riscontrano altri i quali danno percentuali notevolmente alte.

Per quanto a nostro parere il fattore traumatico nella maggioranza dei casi non faccia che richiamare l'attenzione del paziente su alterazioni morfologiche già esistenti od in via di evoluzione che per azione del trauma possono acquistare attività di accrescimento più rapido, non si può escludere al trauma il valore di uno stimolo meccanico a somiglianza dei vari fattori cennati, ma non si ha la possibilità di ammettere che esso costituisca condizione necessaria o preponderante all'esordio del tumore.

Giova piuttosto credere che i vari processi produttivi e rigenerativi cui va incontro il testicolo a seguito di un trauma possono favorire la proliferazione neoplastica per le attività multiple degli elementi costitutivi la linea seminale in continuo processo evolutivo.

Concludendo si può ritenere che:

I tumori a grosse cellule del testicolo dell'età prepubere sono di natura epiteliale;

Con ogni verosimiglianza la loro matrice deve ricercarsi nell'epitelio dei tuboli seminiferi;

Il fattore traumatico deve essere considerato come stimolo il quale in rapporto alla sede ed all'età può acquistare speciale importanza sull'evoluzione neoplastica.

*
* *

Ringrazio sentitamente il mio Maestro prof. Dominici che mi ha permesso la illustrazione del presente caso ed il prof. Verga, direttore dell'Istituto di Anatomia patologica.

RIASSUNTO.

L'A. descrive dal punto di vista clinico ed anatomo-istologico un caso di epitelioma ghiandolare sviluppatosi nel testicolo traumatizzato di un bambino. Dalle caratteristiche morfologiche degli elementi epiteliali deduce la matrice del tumore con ogni verosimiglianza debba ricercarsi negli elementi costitutivi la linea seminale del testicolo dell'età prepubere.

BIBLIOGRAFIA.

ALONZO. *Sui tumori ad etiologia post-traumatica.* Neopl., n. 3, 1926.

BOUCHARD et LAQUIRE. *Cancer d'un testicule ectopique apparu après une tentative de cure opératoire et ayant simulé une appendicite pelvienne.* Journ. d'Urol. Méd. et Chir., n. 6, 1926.

CAIRNS, HUNTERIAN. *Lecture ou neoplasms of the testicule.* The Lancet, n. 53-56, 1926.

CARNELLI. *Sopra due tumori post-traumatici.* Policl., Sez. Prat., n. 17, 1928.

CAVAZZANI. *Studio clinico sulle degenerazioni del testicolo.* Morgagni, n. 4, 1904.

ID. *Sull'istogenesi dei tumori maligni del testicolo.* Giorn. Acc. Med. Torino, 1905.

CAVINA. *Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico del seminoma del testicolo ectopico a sede addominale.* La Clin. Chir., fasc. IV, 1930.

CHEVASSU. *Tumeurs du testicule.* Thèse de Paris, 1906.

CONFORTI. *I tumori primitivi del testicolo.* La Clin. Chir., n. 2, 1912.

DELITALA. *I tumori primitivi del testicolo.* Studi Sassaresi, ser. II, vol. VI, fasc. IV-bis, 1928.

ID. *Contributo allo studio dei tumori epiteliali maligni del testicolo* Tumori, a. XI, fasc. II, 1924.

DEROCQUE et JULIEN. *Les tumeurs du testicule chez l'enfant*. Gaz. d. hôp., n. 29-31, 1926.
DOCIMO. *Sui tumori del testicolo con speciale riguardo dell'epitelioma seminifero*. Tumori, fasc. I, 1930.
DONADIO. *Un caso di epitelioma seminale simulante perfettamente un'orchiepididimite testicolare*. Rinasc. Medica, n. 2, 1925.
EHRENDORFER. *Beiträge zur Kenntniss der odensgeschwulste*. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 27, 1908.
EVANS and HOWELL. *Testicular tumours of congenital origin*. Practitionen, Bd. 119, n. 1, 1927.
EWING. *Neoplastic diseases*. Sounders Company, 1919.
FERRERO. *Teratoma e seminoma del testicolo*. Arch. per le Scienze Med., vol. 45, n. 2, 1922.
FILIPPINI. *Contributo allo studio dei tumori del testicolo*. L'Osp. Magg., n. 9-10, 1926.
GIOIA. *I tumori maligni primitivi del testicolo*. Tip. Coop. Pavia, 1923.
GOBBI. *Contributo allo studio dei tumori endoteliali*. Policl., Sez. Chir., fasc. I, 1922.
GORDON and BELL. *Tumours of the testicle*. The Bright Journ. of Surg., n. 49-50, 1925.
GUREVIC. *Ueber Hodengeschwülste* Novyi Chirurgiceskij Arch., Bd. 10, n. 39, 1926.
KELLEY, WILLIAM, HUEPER. *Carcinoma of the testicle*. Ann. of Surg., vol. 88, 1928.
KELLER. *Ueber maligne Hodengeschwülste*. Hospitalstidende, vol. 70, n. 26, 1927.
HIGGINS. *Malignant tumors of the testicle*. Ann. of Surg., Bd. 87, n. 2, 1928.
HINMAN, GIBSON, KUTZMANN. *Malignant tumors of the testicle*. Ibid., Bd. 82, n. 4, 1925
LAVILLAROY. *Contribution à l'étude anatomique des cancers du testicule*. Thèse de Paris, 1898.
MAZZACUVA. *Sul seminoma del testicolo*. Arch. it. di Chir., vol. XXII, n. 4, 1928.
MORIS. *Malignant tumors of the testicule. With special reference to classification*. Arch. of Surgery, Bd. 15, n. 4, 1927.
MOSTI, *I tumori del testicolo*. Brozzi, Stab. Tip. E. Fei & C., 1929.
MUTO. *Zur Anatomie und klinik der bosartingen Hodentumoren*. Mitt. ueber allog. Pat. Kol. u. pathol. Anat., Bd. 4, n. 1, 1927.
OLIVA. *Sulla genesi traumatica dei tumori maligni*. Min. Med., n. 35, 1928.
PALAZZO. *L'epitelioma seminifero*. Tumori, fasc. III, 1912.
PILLIET et COSTES. *Etudes histologiques sur les épithéliomes du testicule*. Rev. de Chir., n. 4, 1895.
PUTZU. *Sul valore oncogenetico del trauma sul testicolo*. Rif. Med., n. 13, 1929.
RYSER. *Ueber einen Fall von Hodencarcinom oder seminalepitheliom oder Seminom*. Schweiz. Med. Woch., Bd. 55, n. 4, 1925
RUBASOV. *Zur Klassifikation der testikelgeschwülste und ihrer klinischen Charakteristik*. Urolog., Bd. 2, n. 8, 1925.
SAKAGUCHI. *Contribution à l'étude des tumeurs malignes du testicule, specialement des formes épithéliales*. Arch. Gén. de Chir., 1914.
STEVENS, EWING. *Adenocarcinoma of the testis in the adult*. Ann. Surg., vol. 88, 1928.
VILLATA. *Contributo clinico alla etiologia irritativa cronica del cancro*. Policl., Sez. Prat., n. 27, 1928.
ID. *Di un tumore del testicolo di grandi cellule rotonde e di tessuto interstiziale*. Arch. per le Scienze Mediche di Torino, n. 1, 1928.

Roma, 1931 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXVIII Roma, 15 Marzo 1931 Num. 3

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI. — I. - A. Costa: *Sulle classificazioni e la dottrina degli emangiomi e delle malformazioni capillari.* — II. - P. Frassineti: *Fratture traumatiche del cotile e lussazione centrale del femore. Osservazioni anatomo-patologiche e considerazioni patogenetiche.* — III. - P. Valdoni: *Studi sul potere di assorbimento della cistifellea normale e patologicamente alterata. II. Genesi della bile bianca e produzione sperimentale di calcoli biliari.* — IV. - A. Vitale: *Il reflusso vescico-ureterale.*

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Firenze

diretto dal prof. B. de Vecchi

Sulle classificazioni e la dottrina degli emangiomi e delle malformazioni capillari

(con 14 figure nel testo e una tavola a colori).

(*Continuaz. e fine; v. num. prec.*).

Dott. Antonio Costa, assistente.

B. Lunghetti, nella sua monografia sui tumori per il Trattato di Anatomia Patologica del Foà, afferma che « tra gli emangio-endoteliomi troviamo delle forme molto vicine agli angiomi ipertrofici » (pag. 74).

Infine, J. Ewing (1928) nel suo trattato sui neoplasmi riferisce che nell'angioma ipertrofico di Ziegler la cellula tumorale *cresce del tutto rapidamente* (*quite rapidly*) *e spesso mostra scarsa differenziazione cellulare.*

Gli esemplari di angioma ipertrofico della cute e delle ghiandole salivari che io ho potuto esaminare nella collezione microscopica dell'Istituto dimostrano i caratteri che i trattatisti citati descrivono vivacemente: ma ho voluto riferire integralmente al lettore la documentazione della natura blastomatosa dell'angioma ipertrofico attraverso la testimonianza degli stessi patologi, che poi hanno contraddetto i fatti osservati nel ritenere questo angioma null'altro che una forma speciale di teleangectasia. Eppure, nessuna teleangectasia ha il rigoglio neoformativo e l'accrescimento sollecito dell'angioma ipertrofico.

« Angioma ipertrofico »: se per ipertrofia si è inteso definire i caratteri dell'endotelio, si è errato perchè un'ipertrofia non c'è ma c'è invece una iperplasia angioplastica; se si è inteso definire l'accrescimento progressivo e spesso non arrestabile, si è chiamato ipertrofia un blastoma. Si potrà parlare quindi di *angioma vero, angioma espansivo* o, meglio, di *angioblastoma tipico*: quello che importa è che questa forma sia tenuta distinta dagli amartomi puri, con i quali finora è stata confusa.

*
**

Come nel cosidetto angioma ipertrofico (angioblastoma tipico) si ha una neoformazione vasale di carattere tipico, in alcune forme di blastomi vascolari più o meno maligni si ha neoformazione vasale atipica: intendo dire degli angio-reticulomi, degli endoteliomi e periteliomi angioblastici.

Ho già ricordato il pensiero di Lunghetti, che trova contatto tra alcune forme di endoteliomi e l'angioma ipertrofico.

L'*angio-reticuloma* ha, a dire il vero, una malignità non molto accentuata (cfr. Cushing e Bailey), come del resto spesso i reticulomi semplici. L'angio-reticuloma è un neoplasma perchè, oltre all'amartoma, si ha una proliferazione cellulare di natura endoteliale che costituisce un tentativo angioblastico atipico. Così intorno all'amartoma plessiforme o al cavernoma si formano piccoli gruppi di cellule di aspetto endoteliale, spesso pseudo-xantomatose (Lindau) (fig. 9): altre volte esse sono disposte a colonne: altre volte ancora possono talmente prevalere « da oscurare la tipica struttura capillare » (Bailey e Cushing, pag. 197) (fig. 11). Una rete caratteristica e più o meno evidente di connettivo precollageno impiglia queste cellule. Perciò queste forme possono essere interpretate come angio-reticulomi (Cushing e Bailey) o addirittura esser definite con tale nome (Roussy e Oberling).

Evidentemente, si tratta di amarto-blastomi, di blastomi disontogenetici. Forse (io penso) lo stesso stimolo che nell'amartoma cavernoso suscita iperplasie del reticolo capillare, a un dato momento può suscitare una proliferazione blastomatosa nelle cellule del reticolo: e si ha così un angioblastoma reticolare, posto al limite tra la benignità e la malignità.

La seguente osservazione è verisimilmente un esempio di angio-reticuloma:

L'osservazione è dovuta a una necroscopia eseguita nel 1913 nel cimitero dell'Antella (presso Firenze), su richiesta di privati, dal prof. L. Picchi, aiuto e incaricato di Istologia patologica nell'Istituto Anatomo-Patologico di Firenze. Appunto alla cortesia del prof. Picchi devo i pezzi anatomici e le notizie cliniche e anatomo-patologiche del caso. Si trattava di un uomo di 28 anni. All'età di 12 anni, mentre giuocava, sentì irrigidirsi la gamba e il braccio destri ed è certo che ebbe fenomeni clonici a carico di detti arti; cadde a terra ma non ebbe perdita di coscienza. Dal 17° anno in poi ha sofferto di crisi a intervalli vari (da poche settimane a 4 mesi). Dopo alcune ore di speciali sensazioni fisiche e psichiche generali spiacevoli, la crisi esordiva con l'estensione di tutti i segmenti dell'arto inferiore destro, passava quindi all'arto superiore destro e infine alla metà destra della faccia. Trascorsi alcuni anni senza crisi, ma con un senso di debolezza e di alterata sensibilità nella metà destra del corpo, le crisi ricominciarono negli ultimi otto anni di vita, ripetendosi ogni 6 mesi, più gravi di prima. La crisi cominciava, come ho detto, con contrazioni toniche propagate dall'arto inferiore destro alla faccia: seguiva un periodo clonico evidentissimo, esso pure con direzione ascendente. Il viso era prima pallido, poi piuttosto congesto. I globi oculari e la testa si spostavano a destra e in alto. La lingua era mossa prevalentemente a sinistra. Ecce-

zionale la perdita involontaria di urine. La perdita della coscienza, del resto incostante, si verificava nella 2ª fase della crisi. Lo stato psichico abituale non presentava fenomeni gravi. L'esame del fondo dell'occhio mostrò atrofia quasi completa della papilla a destra, incompleta a sinistra; visus ridotto a 1/10 a destra. Fu praticata la esplorazione chirurgica attraverso breccia nella regione Rolandica con sollevamento del lembo osseo, ma l'indagine non potè rilevare nulla di notevole. Dopo transitoria emiplegia, il p. in 7ª giornata venne a morte.

La necroscopia del malato, eseguita su richiesta della famiglia dal prof. L. Picchi, dimostrò la tensione della dura, nonostante la ferita operatoria, lievemente aumentata;

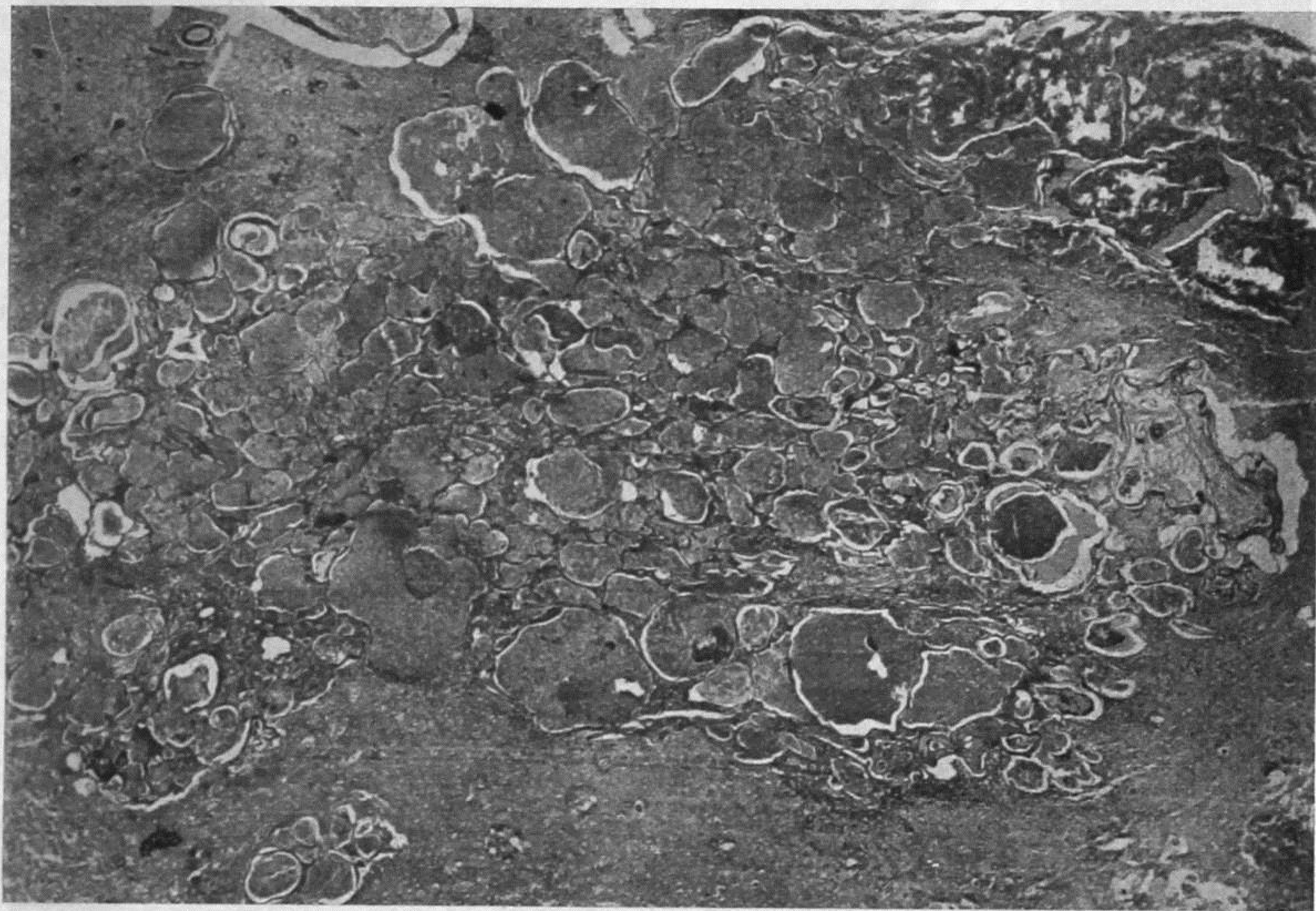


FIG. 8. — Angio-reticuloma del cervello a piccolo ingrandimento (circa 20 diametri).

le circonvoluzioni appiattite, specialmente a sinistra; la scissura interemisferica spostata verso destra; l'emisfero sinistro piuttosto globoso e aumentato di volume; marcata atrofia dei nervi ottici. Le circonvoluzioni parietale e frontale ascendenti e il piede della parietale superiore erano fortemente appiattiti. Un taglio orizzontale, praticato in un piano che colpiva la 2ª frontale nella sua parte anteriore e passava un poco al disotto del solco interparietale, mostrò una vasta superficie di aspetto emorragico, occupante la sostanza bianca e la parte interna della sostanza grigia, giungendo nella circonvoluzione parietale fino a poco più di 2 mm. dalla superficie piale. Fissati alcuni frammenti in formalina, sono stati poi inclusi in paraffina e colorati con i metodi opportuni. Esaminando l'angioma nella sua parte più sviluppata si vedono cavità ampie ripiene di solito di sangue di aspetto normale; talune però hanno un contenuto prevalentemente costituito di globuli bianchi (fig. 8). Le cavità sono tappezzate di endotelio di aspetto normale. Le pareti sono di solito formate da rari e spessi filamenti reticolari immersi in un tessuto collageno denso. Questi sepimenti separano spesso l'una dall'altra cavità. Altre volte esistono residui di tessuto interposto e quivi si osservano talora piccoli stravasi di sangue e cellule mobili ricche di pigmento ematico, oltre a gliosi. Più volte si osservano qua e là, a ridosso delle lacune cavernose, elementi cellulari in via di degenerazione così che il tessuto assume un aspetto quasi spugnoso. In alcuni punti poi si osservano cellule rigonfie, edematose, con nucleo piuttosto piccolo (in confronto al corpo protoplasmatico rigonfio), talora sospinto eccentricamente (fig. 9). Il metodo di Foot per il reticolo, come pure il Mallory, dimostra zone intercalate a dilatazioni cavernose ove si distingue in modo chiaro un reticolo precollageno (fig. 10). Particolarmente il

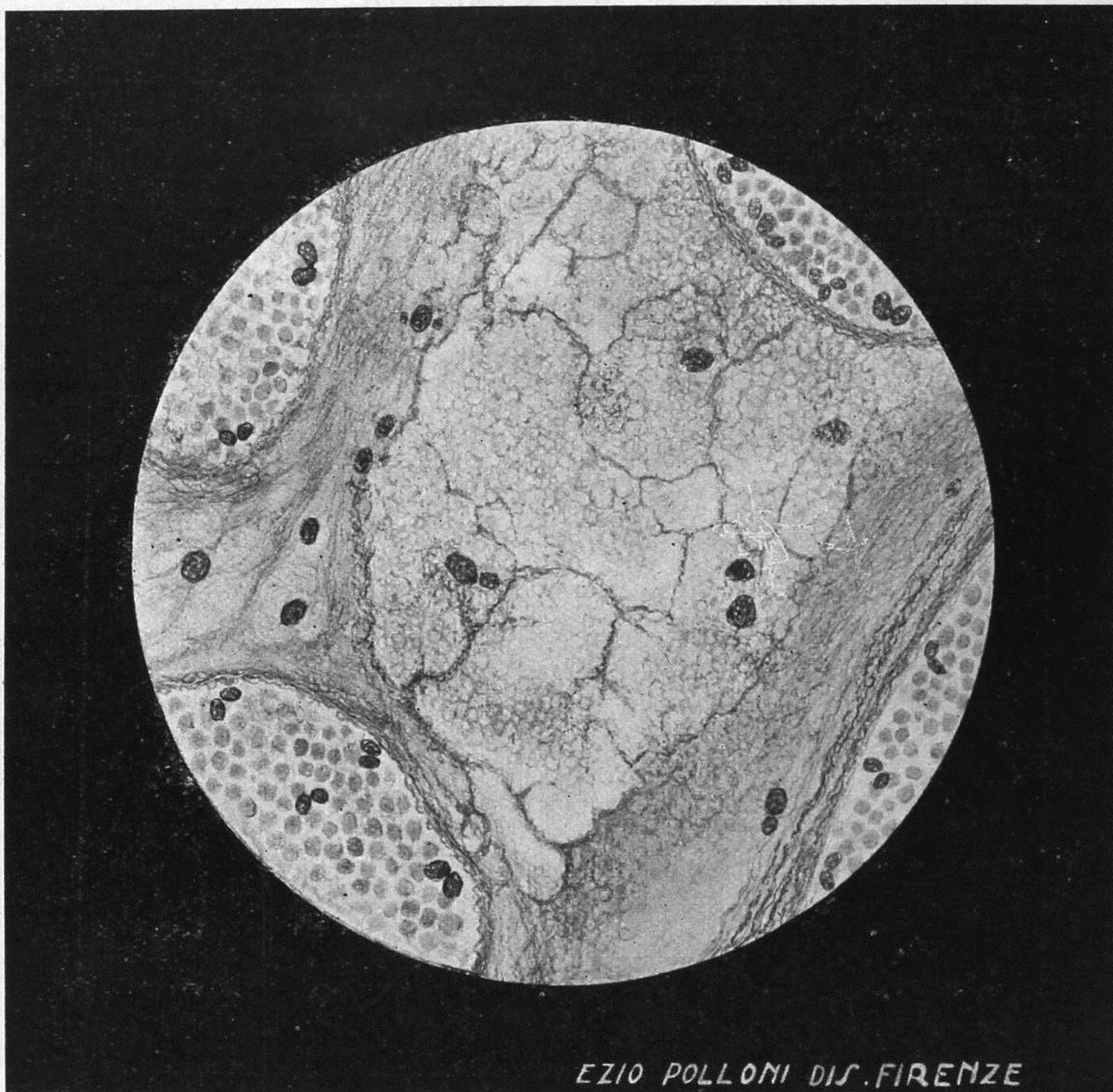


Fig. 9. — Particolare dell'angio-reticuloma cerebrale della fig. 8 (micr. Steindorff, oc. 2, obb. 7). — Cellule pseudoxantomatose di Lindau nei sepimenti tra le caverne.

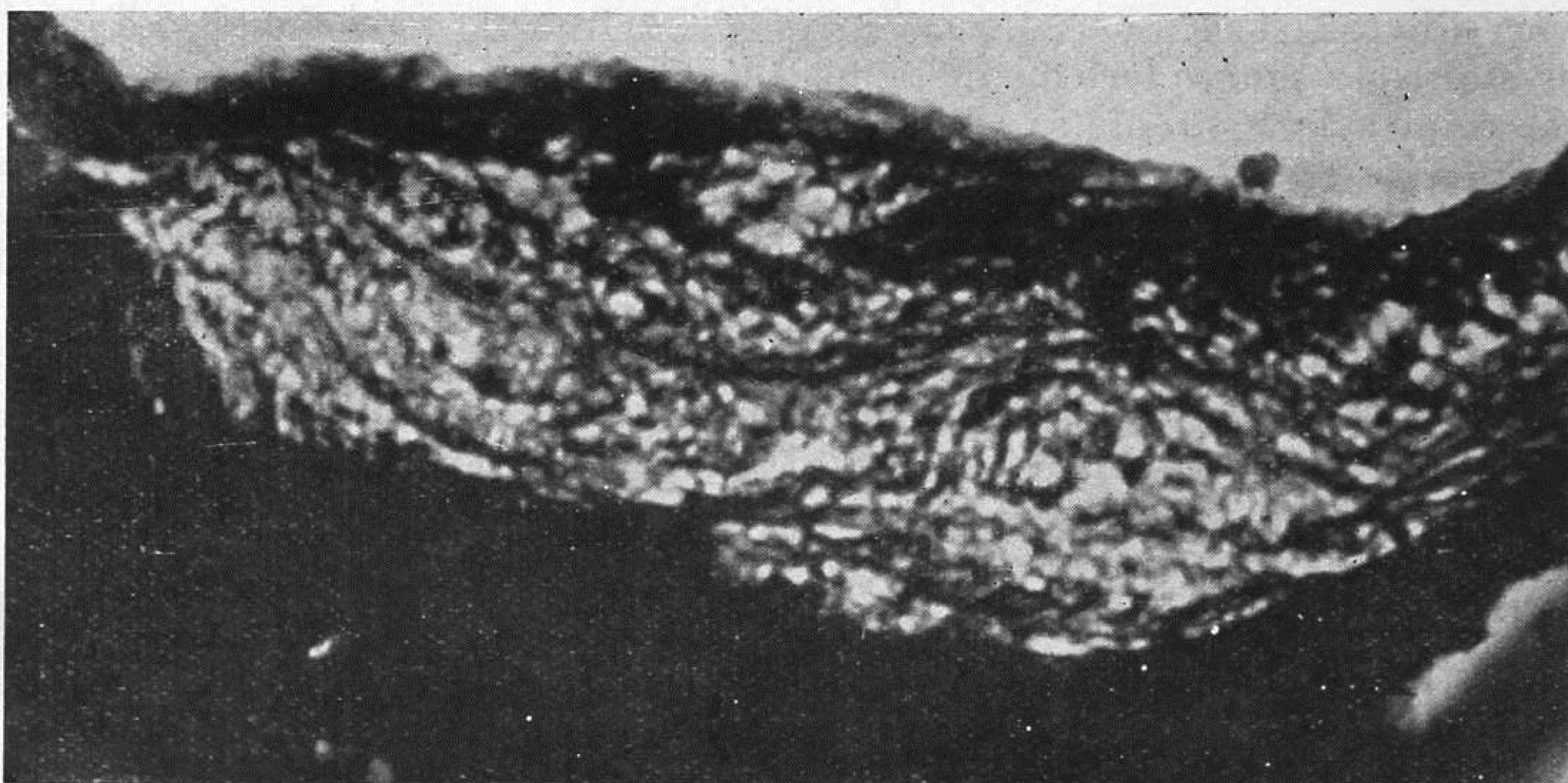


Fig. 10. — Come nella fig. prec. l'ingrandimento. Metodo di Foot per la impregnazione del reticolo precollageno. Dimostra l'abbondanza del reticolo nei sepimenti dello stesso angioblastoma del cervello.

reperto delle cellule endoteliali proliferanti tra le cavità cavernose mi ha sospinto, col conforto anche delle descrizioni e dei reperti di Bailey e Cushing, a prospettare la diagnosi di angioblastoma nel senso di questi AA.

A contrasto con l'angio-reticuloma, esistono angioblastomi atipici metastatizzanti e con possibilità di neoformazione angiomatosa e lacunare (*angiomi maligni*). Essi sono così rari che si è potuto perfino sollevar dubbi sulla loro esistenza (Vernoni, pag. 572). Tuttavia il recente caso di Wright (1928) si aggiunge ad altri già noti (fig. 12) per dimostrarlo (cfr. anche Uffreduzzi). In tale caso alcune zone di un cavernoma della milza sono state sede di proliferazione maligna dell'endotelio di rivestimento delle lacune (fig. 13): questo, crescendo rapidamente e pluristratificandosi, ha fatto sporgenza nelle lacune stesse trascinando con sè alcuni elementi stromali, formandosi così apparenze papillomatose ricche di cariocinesi atipiche nell'interno delle caverne (fig. 14). Le ripetizioni nel fegato avevano simile struttura. Nel caso di Theile le proliferazioni maligne di un emangioma della milza, anch'esso metastatizzante vari organi, crescevano invece in masse o gruppi indifferenziati. Con ragione osserva il Wright che « le cellule neoplastiche (in parola) non formano masse sinciziali. Esse non sono caratteristiche cellule endoteliali ma appaiono meno primitive dell'angioblasto embrionale » descritto dal Sabin.

E' evidente il rapporto di vicinanza che hanno le meno differenziate di queste forme (che di solito insorgono nella milza) con gli *emo-angio-endoteliomi-angioplastici*: gruppo così noto che ritengo inutile trattenermi sopra di esso (1); e con i *periteliomi angioplastici*, periteliomi che (almeno teoricamente) non devono esser confusi con i tumori degli endoteli che tap-

(1) In un recentissimo studio sugli endoteliomi A. Fabris (*Tumori*, 1930, vol. XVI, fasc. III, pag. 239-279) prospetta una nuova classificazione delle forme cosidette endoteliomatose. Per l'argomento del mio lavoro devo trattenermi particolarmente sopra una delle conclusioni del Fabris: « L'endotelioma genuino, malgrado la stretta parentela cogli angiomi, ne va distinto in quanto forma col suo parenchima configurazioni solide o massive anzichè canalicolari, ed è totalmente destituito di sdifferenziamento in senso ematico o linfatico ». In applicazione a questo concetto e ad altri, l'A. formula una classificazione nella quale i gruppi sono così suddivisi:

1) endotelioma genuino (dagli endoteli dei vasi sanguigni e linfatici);
2) reticuloma;
3) xantoma;
4) angioma (emangioma, linfangioma, peritelioma);
5) meningioma;
6) mesotelioma.

Contributo particolarmente apprezzabile nel lavoro del Fabris è la eliminazione del reticuloma, dello xantoma, del mesotelioma e del meningioma dal gruppo degli autentici endoteliomi cioè tumori dell'endotelio di rivestimento dei vasi. Del materiale che ha resistito alla critica, cioè dei veri endoteliomi, l'A. costituisce un gruppo a sè, unico, cui egli pone la etichetta di endotelioma genuino; tale gruppo è un gruppo neutro nel senso che riunisce senza distinzione tumori originati dall'endotelio dei vasi sanguigni e tumori partiti dall'endotelio degli spazi linfatici: Egli sembra essere stato soprattutto persuaso a tale classificazione unitaria dal fatto che anche endoteliomi di origine sanguigna possono esser privi di ogni contenuto sanguigno a causa delle interrotte comunicazioni col sistema capillare circostante e quindi essere erroneamente ritenuti come linfangioendoteliomi. Il peritelioma Egli lo ha unito invece con lo emangioma e il linfangioma a formare il gruppo degli angiomi.

Mi sembra ovvio che se si include nel gruppo degli angiomi il peritelioma come

pezzano gli spazi linfatici perivasali (1) (« endoteliomi perivascolari » o « periendoteliomi » di Hart e Borrmann): e quindi neppure col « tumore o sarcoma di Ewing » o « endotelioma diffuso solitario delle guaine linfatiche perivascolari delle ossa » (cfr. Pescatori).

***

Il gruppo degli emangio-blastomi comprende quindi nel mio pensiero forme angioplastiche caratterizzate dalla presenza di una rigogliosa o

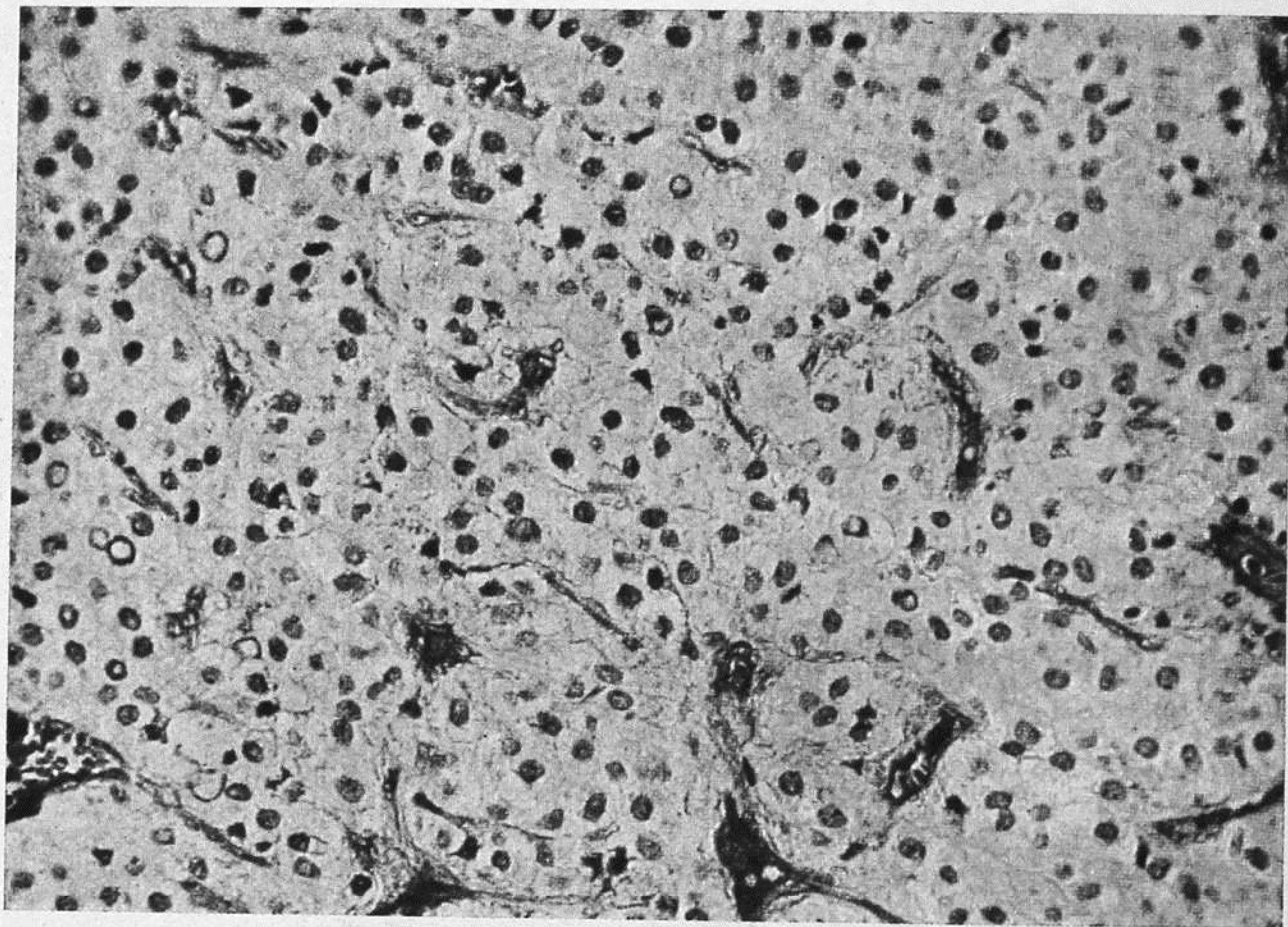


Fig. 11. — Da un emangioblastoma prevalentemente cellulare, con spesse colonne di di cellule pseudo-xantomatose. (Ematossilina ferrica; caso XXI di Cushing e Bailey).

fa il Fabris, è inopportunamente che si distacca poi l'[emangio]endotelioma da tale gruppo per unirlo ai linfangioendoteliomi, tumori che appartengono a tutt'altro ordine di vasi, a vasi diversissimi dai vasi sanguigni nella natura e nelle possibilità angioplasiche. Riterrei conveniente classificare quindi così le forme finora dette ambiguamente « endoteliomi »:

1) reticuloma;
2) xantoma;
3) meningoblastoma;
4) mesotelioma;
5) emangioendotelioma (formante con l'angioma ipertrofico, con l'angioreticuloma e col peritelioma il gruppo degli emangioblastomi):
6) linfangioendotelioma (appartenente al gruppo dei linfangioblastomi).

Se in pratica alcuni esemplari di una forma neoplastica sono difficilmente collocabili con sicurezza a questo o a quel gruppo, tale difficoltà può derivare dalla nostra indagine necessariamente incompleta e comunque non deve infirmare il valore teoretico della classificazione. Se poi l'emangioendotelioma forma col suo parenchima configurazioni solide o massive anzichè canalicolari ed è totalmente destituito di sdifferenziamento in senso ematico o linfatico, sta appunto in questi fenomeni l'essenza delle neoplasie: si tratta di proliferazioni che non riescono a superare quella particolare fase embrionale della quale rappresentano il tipo: si pensi a quanto avviene in certi gliomi, le cui cellule proliferano ripetendo continuamente lo stesso tipo precoce senza sfiorare quelli successivi, ai quali invece questo tipo facilmente e costantemente sbocca durante la evoluzione del normale sviluppo.

(1) Alcuni AA. (Ribbert) chiamano col nome di « periteli » gli endoteli delle guaine linfatiche perivascolari.

addirittura tumultuosa attività angioformativa, tipica o atipica. Esso comprende le seguenti forme:

angioblastoma tipico o angioma vero (angioma ipertrofico di Ziegler);
angioreticulomi;
angiomi maligni angioplastici (forme rarissime);
emo-angio-endoteliomi angioplastici;
[emo]-peritelioml angioplastici.

C) Collocazione di alcune forme speciali.

Rinvio al lavoro di G. Sotti per quanto riguarda le varie costruzioni teoriche intorno agli *emato-noduli* valvolari o meglio « emato-noduli cardiaci » (Sotti), sui quali brevemente vorrei trattenermi per determinare i rapporti con la classificazione delle malformazioni capillari e degli eman-



Fig. 12. — *Angioma maligno (diagnosi istologica) in un bambino di 13 mesi.* (Caso di Konjetzny).
Alla nascita non si notava nulla; due settimane dopo era sorta sulla guancia sinistra una macchia rossa della grandezza di un grano di miglio.

giomi: infatti, tra i molti sinonimi che a quelli sono stati dati, figurano anche i nomi di « angioectasie cistiche » e di « angiomi valvolari ».

Ritengo, col Sotti e col Wegelin, che gran parte delle formazioni comprese sotto il nome di ematonoduli cardiaci (e in particolare quelle che si trovano nel neonato e che poi regrediscono) sieno « lacune endoteliali, al di sotto dell'endocardio, riempite di sangue, comunicanti, dato il buono stato di conservazione di questo, con le cavità cardiache o col sistema vascolare del cuore » (Sotti). Queste forme, naturalmente, non hanno nulla di comune con le malformazioni capillari e con gli angiomi.

Una parte poi, ma assai minore, di ematonoduli è costituita da autentici capillari (il Berti ne ha messo in rilievo i particolari strutturali): e allora siamo veramente di fronte a malformazioni capillari: così la osservazione di cavernoma peduncolato della mitrale riprodotto nella fig. 1 del

lavoro del Cazzaniga, così altre osservazioni di amartomi capillari plessiformi.

Mentre i noduli del 1° tipo (sacche endocardiche) possono lasciare lievi note di sclerosi valvolare come loro esito (Pepere), il nodulo del 2° tipo (amartoma capillare) potrebbe lasciare aspetti di fibro-angioma, come ha prospettato il de Vecchi richiamando l'attenzione sopra i possibili esiti di forme delle quali si studiava la struttura e la genesi senza tener conto delle successive evoluzioni. Il de Vecchi ha intuito la essenza particolarissima delle lesioni, da Lui illustrate, di fronte alle varie forme di tumori e pseudo-tumori del cuore; le ha avvicinate infatti agli emato-noduli, presentandole come un particolare e non frequente esito di questi.

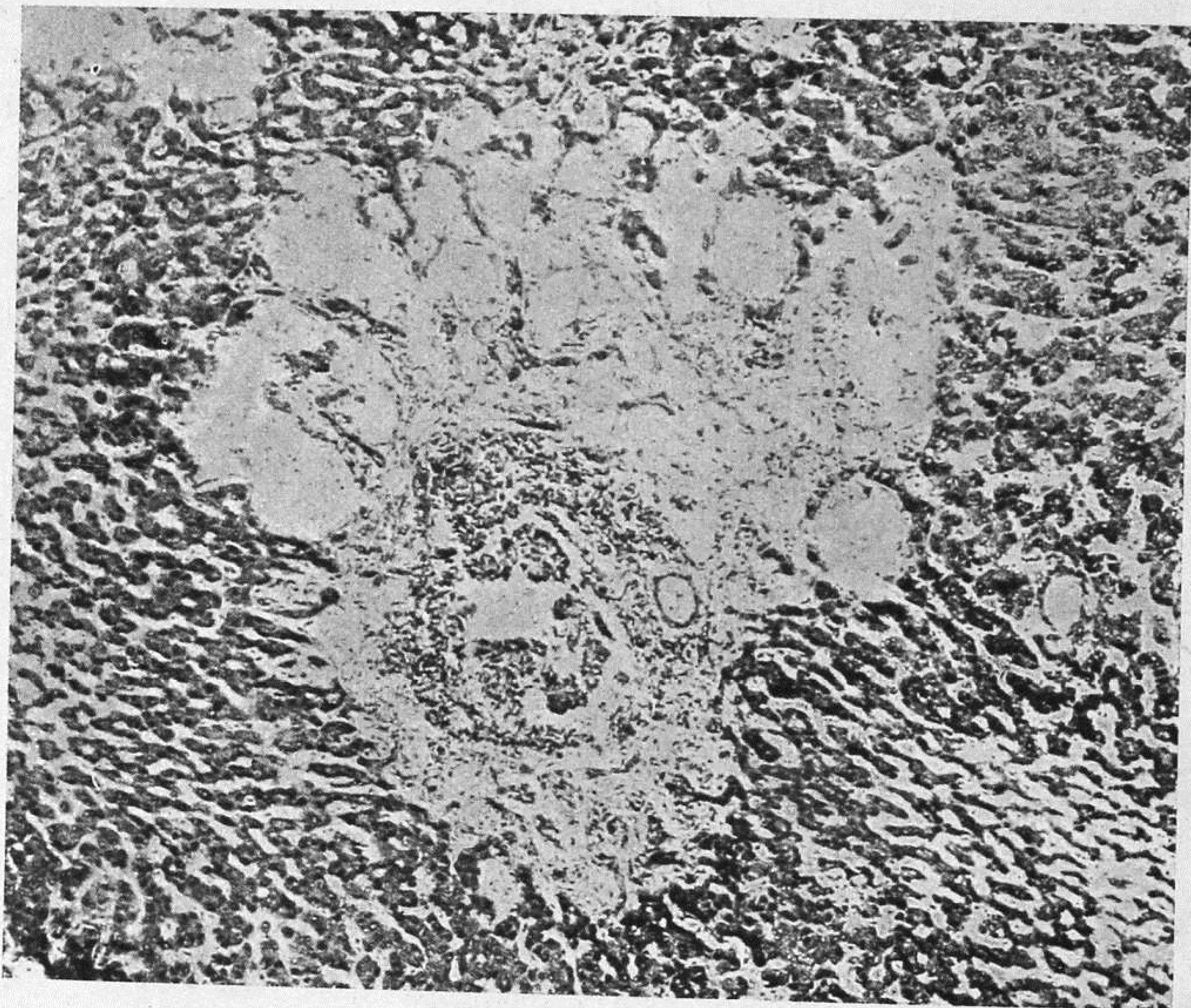


Fig. 13. — Angioma maligno: nodulo con caverne e neoformazione capillare e papillare: la proliferazione neoplastica è particolarmente attiva nella parte papillare (in basso). Osservazione di Wright.

Quanto alle *telangectasie disseminate* (o cisti ematiche, o degenerazione cavernosa o ectasie capillari) *del fegato*, ho ricordato a proposito dell'amartoma parietale cavernoso che esse, per quanto si svolgano sotto l'azione di un momento determinante acquisito, presentano una base malformativa che rendeva latentemente sensibili le pareti capillari. Ho ricordato anche che la pura stasi sanguigna non è sufficiente a produrre veri cavernomi e quindi è poco attendibile l'asserzione di Lowes, riportata da Scheffen, che la *chiusura delle vene sovraepatiche* possa determinare un cavernoma.

Ho collocato le *angectasie cavernose o plessiformi diffuse degli arti* (Vernoni, Audry, Egidi) nel gruppo degli amartomi regionali: anche in tali forme, infatti, come nell'aneurisma cirsoide, una vasta malformazione dei capillari o di gran parte dei capillari di una regione rappresenta verisimilmente la radice della malattia, la quale quindi si può considerare come una malattia di capillari e porla tra gli amartomi capillari.

E a tali forme ho avvicinato le rare *flebo-arteriectasia diffusa* genuina degli arti (Weber) e *flebectasia diffusa* genuina degli arti (Bockenheimer): malattie le quali, pure, interpreto come sorte prima che altrove nei capillari: che sempre risultano prender parte al raro processo.

L'*angiomatosi universale* o angectasie multiple (Ulmann), malattia che ha il suo esempio classico nella osservazione di Ulmann, è da me interpretata come una diffusa, e progressivamente manifestatasi, malformazione parietale di capillari: la cui natura è comprovata, tra l'altro, dalla contemporanea presenza di amartomi plessiformi già presenti alla nascita.

Per l'*angiocheratoma di Mibelli* il Mibelli stesso, nel lavoro del 1891, ha dato importanza a una predisposizione congenita « presumibilmente ri-

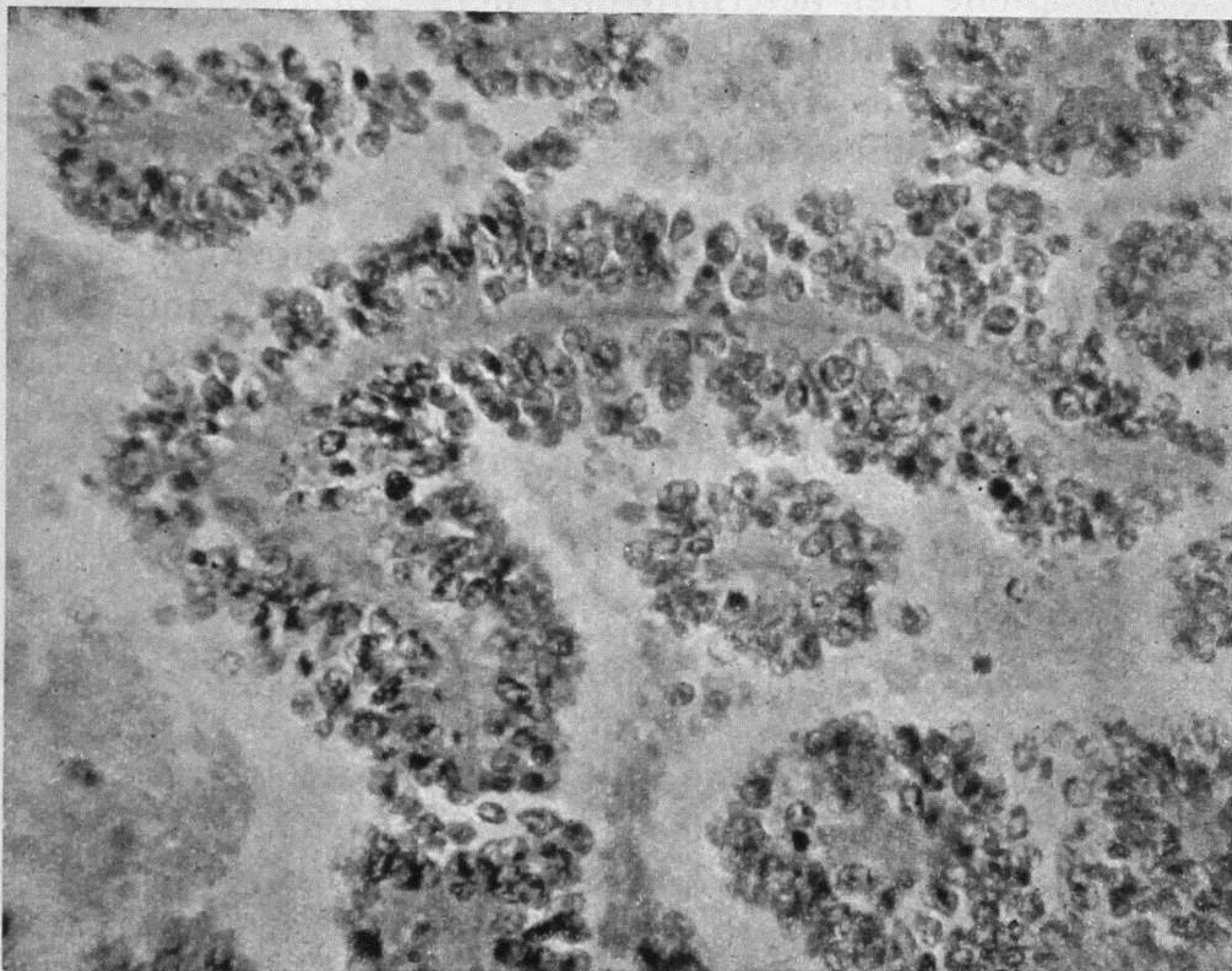


Fig. 14. — La parte papillare dell'angioma maligno illustrato nella fig. 13, a forte ingrandimento. L'asse delle papille non contiene vasi ma è costituito soltanto da connettivo, trascinato nel lume delle caverne dalla tumultuosa proliferazione endoteliale.

posta in anormalità anatomiche »: l'eritema pernio (cui il Dubreilh, il Brocq e il Mibelli stesso nel primo lavoro del 1889, davano importanza causale) è stato poi interpretato dal Mibelli come effetto della rallentata circolazione: e sia pure effetto aggravante la lesione capillare. Anche il Fox ha ammesso a base dell'angiocheratoma una malformazione parietale capillare. Il Pringle (1912) ha dimostrato un'angiocheratomatosi famigliare.

Il Sutton ha dimostrato anomalie strutturali di tipo ipoplasico nella parete dei capillari venosi dell'angiocheratoma. Il Truffi, discussa l'opinione di Leredde sulla eziologia tubercolare dell'angiocheratoma, riconosce come la più fondata la base malformativa.

Il Tomasone rileva che in alcuni casi il quadro è costituito esclusivamente dalle lacune angectasiche e dal cheratoma, restando libero da ogni dilatazione di vasi linfatici e di neoformazioni capillari. L'Adamson illustra una concomitanza di angiocheratoma e telangectasie multiple.

Dall'insieme dei fatti, mi sembra di raccogliere che l'angiocheratoma contiene due ordini di fattori, come la telangectasia disseminata del fegato: il fondamento malformativo e il fattore determinante acquisito. Anch'esso quindi deve esser collocato nel gruppo degli amartomi parietali capillari.

Per la interpretazione delle cosidette *varici capillari senili* della cute occorre ancora richiamare gli stessi fatti: un'anomalia più o meno lieve ma tale che è presente in alcuni individui e non in altri, e che quindi dà in alta percentuale di individui, ma non in tutti, la angectasia quando avvenga la interferenza con fattori acquisiti. E che un'anomalia sia in giuoco, lo dimostra anche il fatto che varici capillari senili si possono riscontrare, sebbene raramente, anche in giovani e perfino sotto il 15° anno (Raff).

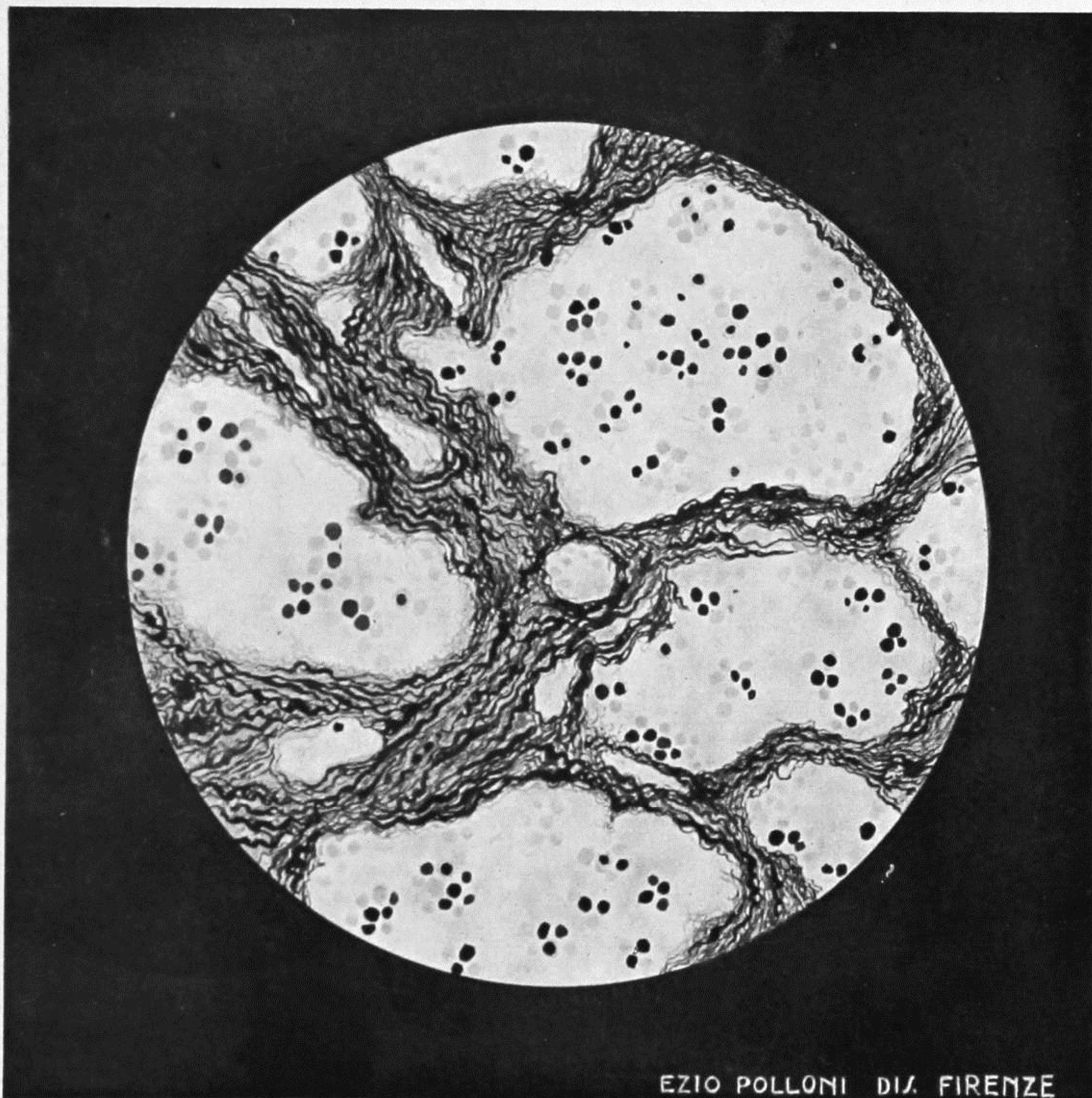
Ricordo che anche nel determinismo delle *teleangectasie cutanee toraciche dei tubercolosi* recentemente l'Alessandri ha dovuto ammettere la partecipazione di un elemento costituzionale; il Canale inoltre ha potuto dimostrare la concomitanza, in alcuni casi, di tali teleangectasie acquisite con amartomi capillari congeniti.

L'*angioma della placenta*, o choriangioma o chorioma angiomatoso o angioma capillare dei villi (Kaufmann), è tra le formazioni più discusse: angioma come credono Kraus, Seitz, Pitha, Kermauner, Scott, Ravano? angectasia meccanica per stasi, come secondo lo Schindler o lo Yamato? semplice malformazione come per Böhi? Il reperto microscopico mostra grande uniformità: gli elementi essenziali sono il tessuto connettivo embrionale e capillare in trasformazione cavernosa. La proliferazione dell'epitelio del chorion è secondaria e del tutto subordinata (Kermauner).

Credo che sia verisimile ritener questa forma un amartoma plessiforme o cavernoso della placenta.

Gli *angiomioneuromi* dei glomeruli vascolari delle dita, ritenuti tali dal Masson (1924) e poi da Martin e Dechaume, Prodanoff, Durante e Lemeland, Nicod, sono forme ancora *sub judice*. Sensibili e facilmente dolenti, con accrescimento progressivo ma piuttosto lento, sono costituite da un complicato intreccio di vasi sanguigni sul tipo di quelli che formano le anastomosi artero-venose o glomeruli vascolari del polpastrello delle dita (Hoyer, Vastarini-Cresi, Testa), cioè analoghi strutturalmente al glomo coccigeo (von Schumacher, 1908). Il Testa tende a interpretare queste forme semplicemente come angiomiomi: io mi limito a rilevare, col Testa, la loro base amartomatosa.

Senza entrare nel complesso e difficile problema del cosidetto « *sarcoma di Kaposi* », mi limito a ricordare che — particolarmente per merito della Scuola fiorentina (Radaeli, Cappelli) — in tale forma è stato dimostrato un chiaro carattere emoangioblastomatoso: il Radaeli ha infatti proposto (1906) che « l'antica e impropria denominazione venga sostituita con quella di angioendotelioma cutaneo di Kaposi »; il Cappelli (1923) ha dimostrato « in modo ineccepibile il carattere emoangiomatoso per neoformazione di capillari, la quale si compie a carico degli endoteli vasali »; questi concetti hanno ricevuto conferma dal Bertaccini e da altri. È noto poi che da alcuni è stato prospettata una certa analogia con i tumori glomici e altri perfino hanno interpretato il sarcoma di Kaposi come una disontogenesi neuro-vascolare (cfr. per la questione Pautrier e Diss. 1929).


EZIO POLLONI DIS. FIRENZE

Quanto alla *angiomatosi della retina*, malattia di v. Hippel, è noto che il Lindau (1926) ha dimostrato che essa spesso concomita a cisti angiomatose cerebellari, e non di rado a cisti del pancreas e del rene e a piccoli tumori ipernefroidi del rene (malattia di Lindau). E' noto anche l'interesse pratico e diagnostico che la concomitanza (ripetutamente confermata da altri AA.) della malattia retinica e della cisti cerebellare presenta. Quello che importa per il patologo è che l'una e l'altra lesione hanno verisimilmente la stessa base malformativa amartomatosa: ma, mentre la forma cerebellare subisce una proliferazione che la trasforma in reticuloma, la lesione retinica resta di solito un puro amartoma plessiforme o a gomitolo, anche se la sensibile sede ove essa si trova e lo sfiancamento molto lento, ma progressivo, dei vasi talora fanno sospettare il contrario: altre volte invece (caso di Brandt) anche nella retina si forma un angioblastoma.

D) Classificazione delle malformazioni capillari e degli emangiomi.

Ricapitolando quanto ho esposto nelle pagine precedenti, distribuisco le forme dette finora « angiomi » e le malformazioni capillari nella seguente classificazione, che parte da elementari malformazioni dei capillari e giunge a forme di caratteristica natura blastomatosa:

Malformazioni (amartomi) capillari:

amartomi a plesso (*teleangectasie sensu strictu, angioma della placenta, angiomatosi della retina*);
amartomi a gomitolo (*angiomi semplici, angiomi stazionari*);
amartomi parietali [*cavernosi*] (*cavernomi congeniti, teleangectasia disseminata del fegato, angiocheratoma, varici capillari senili, telangectasie toraciche dei tubercolosi*);
amartomi regionali [*racemosi*] (*aneurisma cirsoide, flebo-arteriectasia diffusa degli arti, angectasie cavernose diffuse degli arti*).

Angioblastomi:

angioblastoma tipico o angioma vero (*angioma ipertrofico di Ziegler*);
angioreticulomi (*cisti cerebellari angiomatose, ecc.*);
angiomi maligni angioplastici (*forme rarissime*);
emo-angio-endoteliomi angioplastici;
periteliomi angioplastici.

Il concetto che ha guidato questa classificazione è la valutazione precisa e concreta della patogenesi e della essenza delle singole forme.

Che si chiami questa o quella forma in un modo o in un altro più o meno preciso, certamente importa ma importa in modo limitato e relativo. D'altra parte la tradizione ha, sebbene non sembri, esigenze ineluttabili e radici profonde in noi anche se inconsapevoli.

Quello che è indispensabile è che si abbia un concetto lucido e ben determinato della essenza di ogni speciale forma morbosa.

La eziologia sarebbe certo il fondamento più sicuro di una classificazione: ma noi ignoriamo l'*essenza* dei tumori: e in particolare (mentre

abbiamo un concetto superficiale ma vivacissimo del tumore maligno) il tumore benigno ha indecisi anche i limiti e l'aspetto esteriore.

Allo stato attuale, quindi, delle conoscenze si deve dar valore massimo e rigoroso al fondamento istologico integrato e vivificato dai dati biologici e clinici.

RIASSUNTO.

Discusse le principali dottrine sulla patogenesi degli angiomi e le varie classificazioni, l'A. prende in esame ad una ad una le varie forme dette finora angiomi e le forme affini, ricercando e valutando in ciascuna la qualità e il *quantum* dell'elemento amartomatoso. I cosidetti angiomi sono in gran parte non tumori ma pure malformazioni capillari, con possibilità neoformative ammissibili ma assai limitate: si hanno amartomi capillari a plesso (già telangectasie), a gomitolo (già angiomi semplici), per congenita debilità parietale (cavernomi), amartomi regionali racemosi (amartomi plessiformi e cavernosi a carico di tutto o quasi il letto capillare di una regione e quindi con risentimento secondario delle arterie e delle vene; *quondam* cirsoidi).

Gli angioblastomi presentano invece una attiva neoformazione capillare, tipica o atipica; essi sono costituiti dall'angioma cosidetto ipertrofico (forma che, come risulta dal riconoscimento di trattatisti e dal comportamento clinico e istologico, ha le caratteristiche di un vero blastoma, sia pure benigno) o, come propone l'A., «angioma vero»; dagli angioreticulomi; dagli angiomi maligni; dai periteliomi e dagli endoteliomi angioplastici.

A sostegno dei concetti che giustificano la classificazione proposta, l'A. illustra nel corso della esposizione osservazioni originali, alcune delle quali particolarmente rare (amartoma capillare plessiforme del ponte, cisti ematiche del fegato nell'uomo, probabile insorgenza di angectasie sopra retrazioni gommose, amartoma racemoso arterioso e venoso del cervello, angioreticuloma del cervello, ecc.).

Vengono infine richiamate succintamente (per completezza e per orientarle verso i nuovi concetti) le varie affezioni, a base amartomatosa capillare, dei più svariati organi: così gli ematonoduli cardiaci, le angectasie diffuse degli arti, l'angiocheratoma, le telangectasie cutanee dei tubercolosi, l'angioma della placenta, gli angiomioneuromi sottocutanei, il sarcoma di Kaposi, l'angiomatosi della retina, ecc.

BIBLIOGRAFIA.

Non potendo riferire in modo completo — per necessità di spazio — la ingente bibliografia dell'argomento e di quelli affini e collaterali, indico quasi esclusivamente i lavori fondamentalissimi e quelli tra i più recenti che possono orientare il lettore.

ALBRECHT E. *Ueber Hamartome.* Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch., 1904, Siebente Tagung, S. 153-157.

ALESSANDRI R. *Un caso di angioma cavernoso del muscolo trapezio.* Policlinico, Sezione chirurg., 1904, vol. XI, pag. 117-127.

ANZILLOTTI G. *Sopra una speciale forma di emangioma.* La Clinica Moderna, 1903, vol. IX, pagg. 508 e 517.

BARBACCI. *I Tumori.* Vallardi, Milano, 1915.

BENDA. *Zur pathol. Anat der Venen.* Verhandl. d. Deutsch. Patol. Gesellsch., 16 aprile 1923.

BERBLINGER W. *Zur Auffassung von der sogenannten v. Hippelschen Krankheit der Netzhaut (Capilläres Hämangiom in verlängerten Mark).* v. Graefe's Arch. f. Ophth., 1922, n. 110, S. 395-413.

ID. *Kurze Bemerkungen zu der Arbeit von Schuback üb. die Angiomatosis des Zentralnervensystems (Lindausche Krankheit).* Ztschr. f. d. ges. Neurol., 1928, n. 112, S. 315.

BERTI G. *Sopra le cisti ematiche multiple e miliariformi delle valvole cardiache dei neonati.* Bollettino d. Sc. Med., 1898, fasc. 9, pag. 579 e 581.

BÖHI P. *Ueber Chorioma malignum.* Arch. f. Gynäck., 1915, n. 104, S. 214-239.

BORST. *Die Lehre d. Geschwülste.* Wiesbaden, 1902.

BRANDT R. *Zur Frage der Angiomatosis retinae.* Graefe's Arch. f. Ophth., 1921, 106, S. 127-164.

CAPPELLI I. *Osservazioni clin. e istologiche su un caso di sarcoma di Kaposi.* Giorn. Ital. di mal. veneree, 1923, vol. 58, pag. 531.

CAZZANIGA. *Sulla insufficienza delle teorie degli ematonoduli cardiaci.* Sperimentale, 1922, vol. 76, fasc. I-III, pag. 135-139.

CONFORTI G. *Contributo alla patologia degli emangiomi semplici ed ipertrofici.* Clin. Chir., 1906, vol. 14, pag. 13-27.

CUSHING H. and BAILEY P. *Tumors Arising from the Blood wessels of the Brain. Angiomatous Malformations and Hemangioblastomas.* Thomas, Springfield, 1928.

CESARIS-DEMEL V. *Di un caso di angioma cavernoso del mesencefalo.* Il Cervello, 1929, vol. 8, n. 1.

DETROI G. *Weitere Angaben zur Entwicklung der Angiomatosis retinae.* Klin. Monatsbl f. Augenheilk., 1917, 59, S. 43-53.

DONATI M. *Emangioma cavernoso del muscolo soleo. Contributo alla conoscenza degli angiomi primitivi dei muscoli striati.* Arch. p. le Sc. Med., 1906, XXX, pag. 502-519.

EGIDI G. *Sulle angectasie degli arti superiori.* Policlinico, Sezione chirurgica, 1910. vol. XVII, p. 29.

EWING J. *Neoplastic Diseases.* Philadelphia, Saunders, Ed. 3, 1928.

FABRIS A. *Cavernöse Degeneration der Leber.* Ziegler's Beitr., Bd. 28, 1900, S. 349.

ID. *Sulla cosidetta angiomatosi del fegato (Degenerazione cavernosa).* Sperimentale, 1929, vol. 80, f. 3, p. 219-227.

FALKOWSKI V. *Ueb. mesench. Hamart. der Lieber.* Ziegler's Beitr., 1914, Bd. 57.

FERRARINI G. *Patogenesi dell'angioma.* Arch. ed Atti della Soc. Ital. di Chiurrgia, 1928, vol. 34, p. 751-756.

FERRONI E. *Sopra una forma non comune di tumore placentare.* Annali di Ostetricia, 1905, vol. 27, pag. 456-475.

FOOT N. C. *Notes on the rapid impregnation of reticular tissut with silver.* Journal of Technical Methods and Bullet. of the Internat. Assoc. of Medical Museums, 1929, XII, p. 117-119.

ID. *Chemical contrasts belwcen collagenous and reticular connective tissue.* The Amer. Journal of Pathology, 1928, vol. IV, n. 6, pag. 525-544.

GAMNA C. *Due casi di cisti ematiche disseminate nel fegato.* Arch. per le Sc. Mediche, 1915, vol. 39, n. 7, pag. 128-152.

GENEWEIN E. *Ueb. Hamartome der Niere und Leber.* Zeitschr. f. Heilk. Anat., 1905, Bd. 26, H. 1, S. 430.

HEDRÉN F. *Teleangectasia hepatis disseminata und ihre Pathogenese.* Ziegler's Beitr., 1909, Bd. 45, S. 306.

HERZOG E. *Angioma racemosum venosum des Schädels und Gehirns.* Ziegler's Beitr. z. path. Anat., 1927, Bd. 77, S. 312-318.

HIPPEL E. *Die anat. Grundlage der von mir beschriebenen sehr seltenen Erkrankung der Netzhaut.* Graefe's Arch. f. Ophth., 1911, Bd. 79, S. 350-377.

JAFFÉ R. M. *Multiple hemangiomas of the skin and of internal organs.* Arch. of path. 1929, vol. 7, n. 1.

KERMAUNER F. *Angiom der Placenta.* Arch. f. Gynaek., 1907, S. 554-565.

KOXJETZNY G. *Zur Pathologie der Angiome.* Münch. Med. Woch, 1912, 59, S. 241.

LEVADITI. *Exper. Untersuch. üb. Cumarinvergiflung.* Centralbl. f. allg. Path., 1901, Bd. XII, S. 241.

LINDAU A. *Studien über Kleinhirncysten: Bau, Pathogenese und Beziehungen zur Angiomatosis retinae.* Acta pathol. et microbiol. Scandin., 1926, Suppl. I, pag. 128.
ID. *Zur Frage der Angiomatosis retinae und ihrer Hirnkomplikation.* Acta Ophtalmologica, 1927, 4, p. 193-226.
LUNGHETTI B. *Sopra un caso di cosidetta teleangettasia disseminata del fegato.* Sperimentale, 1913, vol. 67, f. 3, p. 267-288.
ID. *Tumori in generale.* Nel *Trattato di Anatomia Patologica* del FOÀ, U.T.E.T., 1923.
MIBELLI V. *L'angiocheratoma.* Giorn. Ital. delle Malattie Veneree, 1891, vol. 26, p. 159.
MOISE T. S. *The origin of haemangiectasies.* Johns Hopkins Hosp. Bull., 1920, vol. 31, p. 356-373.
MUSCATELLO G. *Ueb. das primäre Angiom der willkürlichen Muskeln.* Virchow's Arch., 1894, Bd. 135, S. 277-291.
NEUMANN H. *Angiom der Plazenta.* Centr. f. Gyn., 1926, Bd. 50, S. 3195.
NICOD I. L. *Le glomus neuromyoartériel et ses tumeurs.* Schweiz. Med. Woch., 1927, vol. 8, pag. 1177.
PAUTRIER L. and DISS A. *Kaposis idiopathie sarc. is not genuine sarcoma brit neurovascolar disgenesis.* Brit. Journ. of Dermat., 1929, vol. 41, pag. 93-105.
PEPERE A. *Di alcuni reperti anatomici rari del cuore.* VIII. *Angioectasie cistiche valvolari dei neonati.* Arch. per le Sc. Med., 1909, vol. 33, n. 24, pag. 515-552.
PUTTI V. *Die primaeren Muskelangiome als Ursache von Deformitäten.* Arch. f. Klin. Chir., 1906, Bd. 79, S. 1031.
RADAELI F. *Nuovo contrib. alla conoscenza dell'angioendotelioma cutaneo di Kaposi.* Giorn. Ital. di mal. veneree, 1909, vol. 44, pag. 223.
RAFF. *Zur Kenntnis der senilen Angiome (Kapillar Varicen) der Haut.* Münch. Med. Woch., 1902, n. 18, S. 745.
RAVENNA. *Sopra alcune formazioni vascolari atipiche a localizzazioni multiple. I. Cavernoma multiplo in un cavallo. II. Ectasie vasali ed emorragie multiple in un asino.* III. *Il fegato a chiazze emorragiche dei bovini.* Il Moderno Zoojatra, 1911, vol. 22, Serie Scient., pag. 267, 368, 425.
RIBBERT. *Die Geschwülstlehre.* Bonn, 1914.
ROUSSY G., LHERMITTE J., CORNIL L. *Essai de classification des tumeurs cérébrales.* Ann. d'Anat. Pathol., 1924, vol. 1, pag. 333-382.
ROUSSY G. et R. OBERLING. *Les tumeurs angiomateuses cérébrales.* La Presse Médicale, 1930, I sem., n. 11, pag. 179-185.
SCHLEY W. *Ueb. das Zustandekommen von Gehioncysten bei gleichzeitiger Geschwülstbildung.* Virchow's Arch. f. allg. Path., 1927, Bd. 265, S. 665-682.
ID. *Ueb. Hämangiome im Bereich des Brücke.* Centralbl. f. allg. Path., 1928, Bd. 41, S. 337-341.
SCHEFFEN. *Beitr. z. Histogenese d. Lebercavernome.* In Diss. Bonn, 1897.
SCHMIEDEN V. *Ueb. den Bau und die Genese der Lebercavernoma.* Virchow's Arch. f. allg. Path., 1900, Bd. 161, S. 373.
SERRA A. *Beitr. zur Lehre der primären Muskelangiome.* Arch. f. Klin. Chir., 1914, Bd. 103, S. 101.
SCOTT R. A. *Benign tumors of the placenta.* Surgery, Gynecology and Obst., 1924, vol. 39, pag. 216-219.
SHENNAN. *Histologically non-malignant angioma, with numerous metastases.* Journ. of Pathol. and Bact., 1914, vol. 19, p. 139.
SONNTAG E. *Die Hämangiome und ihre Behandlung.* Ergebn. d. Chir. u. Orthop., 1914, Bd. 8, S. 1-156.
ID. *Das Rankenangiom, sowie die genuine diffuse Phlebarterieklasie und Phlebektasie.* Ergebn. d. Chir. u. Orthop., 1919, Bd. 11, S. 99-183.
SOTTI G. *Contributo allo studio ed alla conoscenza degli emato-noduli cardiarci.* Pathologica, 1924, n. 336 e 337.
TESTA M. *I glomeruli vascolari o anastomosi arterio-venose e i loro tumori.* Annali Italiani di Chirurgia, 1929, vol. VII, f. 8, pag. 963-978.
THEILE. *Ueber Angiome und sarkomatose Angiome der Milz.* Virchow's Arch. f. path. Anat., 1904, Bd. 128, S. 296.
TOMASONE. *Sull'angiocheratoma di Mibelli.* Riforma Medica, 1924, vol. 40, f. 45, pag. 1058.
TRINCI U. *Sopra gli emangiomi della parotide.* Riv. di Clinica Pediatrica, vol. XIII, fasc. 8.

TRUFFI M. *Contributo allo studio dell'angiocheratoma.* Giornale Italiano delle Malattie Veneree, 1902, vol. 37, pag. 712-732.
UFFREDUZZI O. *Caratteri speciali della malignità di alcuni tumori vascolari.* Minerva Medica, 1928, parte 2ª, vol. 8, pag. 485-487.
UGRIUMOW. *Ueber zwei seltenen Fälle von Gefässneubildung in der Milz und Leber.* Virchow's Arch. f. path. Anat., 1926, Bd. 259, H. 2.
VASTARINI-CRESI G. *Le anastomosi arterio-venose.* Napoli, Sangiovanni, 1903.
VALERI R. MALAGUZZI. *Un caso di angioma della placenta.* Annali di Ostetricia, 1915, vol. I, pag. 131-156.
DE VECCHI B. *Tumori e pseudo-tumori connettivali dell'endocardio.* Bollett. delle Sc. Med., 1909, vol. IX, pag. 481-520.
VERNONI G. *Sopra un caso di angectasia cavernosa angioplastica congenita diffusa totale dei muscoli della gamba e del piede. Considerazioni sui cosidetti angiomi e forme affini. Saggio di classazione unitaria.* Chirurgia degli organi del movimento, 1924, vol. 8, pag. 529-589.
VERSÉ. *Ein Fall von ungewöhnlich grossern Angioma arteriale racemosum der Arteriae cerebri ant.* Münch. med. Woch., 1918, Bd. 65, S. 224.
VIRCHOW. *Die Krankh. Geschwülste.* 1865.
WRIGHT A. W. *Primary malignant hemangioma of the spleen with multiple liver metastases,* 1928, vol. IV, n. 6, pag. 507-524.
ZAPELLONI. *Fistole artero-venose.* XXIX Congresso di Chirurgia, Roma, 1922.

II.

OSPEDALE CIVILE DI S. GIOVANNI IN PERSICETO.
SEZIONE CHIRURGICA diretta dal prof. A. MARTINELLI.

Fratture traumatiche del cotile e lussazione centrale del femore.

Osservazioni anatomo-patologiche e considerazioni patogenetiche

per il dott. PIETRO FRASSINETI, aiuto.

Senza tralasciare di addentrarmi un poco nella discussa questione eziopatogenetica che apre il capitolo delle fratture traumatiche dell'acetabolo con o senza lussazione centrale del femore, coll'intento precipuo bensì di presentare un caso, a mio parere, di non trascurabile interesse per la natura della lesione e più specialmente per la peculiarità dell'aspetto radiologico, descrivo diffusamente il seguente che mi fu dato, or non è molto, di osservare.

B. L., di a. 52, da Persiceto.

Infortunatasi il giorno 5 ottobre 1927 alle ore 15 circa, entra in Ospedale il giorno 6. Racconta che mentre attendeva alla vendemmia, sostenuta da una scala a piuoli, essendosi sporta oltre misura per recidere un grappolo d'uva, perdeva l'equilibrio e cadeva al suolo da una altezza di circa quattro metri, urtando col fianco sinistro.

Per quanto essa tentasse ogni mezzo per riporsi in piedi non vi riusciva; non rispondendo affatto alla volontà l'arto inferiore sinistro, di cui ogni più cauto movimento era cagione a forte dolore sull'anca dello stesso lato.

Veniva raccolta dai familiari, deposta su una biroccia, trasportata a casa e coricata sul letto.

Parve allora che ogni disturbo avesse termine, essendo l'ammalata adagiata in decubito laterale destro; giacitura che essa predilige.

Senonchè improvvisamente insorge vomito. Vomito insistente che ha ragione di tutto il contenuto alimentare dello stomaco, e che si ripete alla sera, quando non riuscendo l'inferma ad orinare, tenendo essa la posizione orizzontale, viene opportunamente sorretta, fatta discendere dal letto.

La minzione è allora possibile.

Nella notte iniziano violenti dolori diffusi a tutto l'ambito addominale che, rapidamente aumentati di intensità, permangono oltremodo molesti all'atto dell'ingresso in Ospedale.

L'addome si fa presto tumido e teso.

L'alvo chiuso ai gas ed alle feci.

Non si rinnova il vomito, ma si ripetono ad intervalli più o meno estesi i conati e si stabilisce uno stato di anoressia e di nausea al cibo.

L'ammalata non può coricarsi sul fianco leso. Ogni brusco movimento al quale compartecipi l'arto inferiore sinistro gli è causa di forte dolore.

Vista dal medico le viene consigliato il ricovero d'urgenza in Ospedale.

All'ingresso l'inferma, donna ben portante, ha l'aspetto sofferente.

La cute e le mucose sono leggermente pallide. Ricco il pannicolo adiposo. Le masse muscolari trofiche e normalmente toniche.

Preferisce il decubito laterale destro.

L'arto sinistro si atteggia in flessione: la coscia sul bacino, la gamba sulla coscia.

Obbligata l'ammalata nella giacitura supina, l'arto colpito assume una positura particolare; è abdotto leggermente sull'anca e ruota il piede all'esterno.

Non si osservano traccie di soluzione di continuo; se si esclude una non vasta abrasione sulla sede trocanterica.

La zona abrasa è circondata da un alone echimotico.

La natica sinistra è depressa sulla faccia esterna, ed al controllo palpatorio il trocantere risulta infossato rispetto all'omonimo del lato opposto.

L'arto in toto è evidentemente accorciato. Come pure è evidente una diffusa tumefazione sulla regione inguino-crurale sinistra.

La misurazione dell'arto traumatizzato compiuta sui punti ossei usuali, spina iliaca anteriore superiore ed apice del malleolo mediale, dà una differenza in meno sull'arto opposto di cm. 2 circa.

La linea di Schumacher, la linea di Roser-Nelaton ed il triangolo di Brjant testimoniano per uno spostamento in senso prossimale del grande trocantere per una cifra approssimativamente corrispondente all'accorciamento controllato.

La distanza pubo-trocanterica sul lato sinistro, subisce una riduzione di qualcosa meno che due centimetri.

La pressione, per quanto leggera, esercitata dalla mano palpante sul trocantere percosso dal trauma, suscita fortissimo dolore in profondità; quasi, al dire dell'inferma che la pressione fosse direttamente portata su di un punto dolente nell'interno del bacino.

Dolorosa, benchè in grado assai ridotto, riesce ancora la pressione sul restante della natica sinistra.

Ricercando infine la reattività dolorifica sulle varie parti più direttamente aggredibili del bacino osseo, si cagiona dolore alla percussione sulla spina iliaca anteriore superiore ed in forma più pronta e vivace alla pressione sulla tuberosità ischiatica.

La motilità attiva dell'arto è inattuabile in ogni senso.

Dei movimenti passivi è consentita la flessione sino ad un grado molto prossimo all'angolo retto; l'adduzione su di una modesta ampiezza. L'abduzione è anch'essa alquanto limitata.

È lecito estendere maggiormente la già presente rotazione esterna. Come ne è senza sforzo consentita la riduzione.

L'attuazione di questi vari movimenti riesce per altro alquanto dolorosa.

L'addome tumido, notevolmente meteorico, oppone in difesa le pareti energicamente contratte ad ogni tentativo palpatorio; cosicchè muto assolutamente ne è il responso obiettivo in profondità.

La palpazione sembra ad ogni modo che susciti più vivo dolore sul quadrante inferiore sinistro.

Si procede all'esplorazione rettale che, all'infuori di un modico impastamento sul lato sinistro, non reperta alcunchè di anormale. Suscita tuttavia vivo dolore se si insiste nello spingere verso l'alto il dito esplorante.

L'apparato respiratorio e l'apparato circolatorio sono indenni: resp. 26' p. r. 98'.

Si richiede immediatamente l'*indagine radiologica* ed il responso si esprime in questi termini: frattura dell'acetabolo sinistro con lussazione intrapelvica della testa femorale (fig. 1).

Tutta la cavità acetabolare è in realtà infossata, un'ampia scheggia a base superiore, corrispondente al quadrante anteriore del cotile, sporge nettamente nella cavità

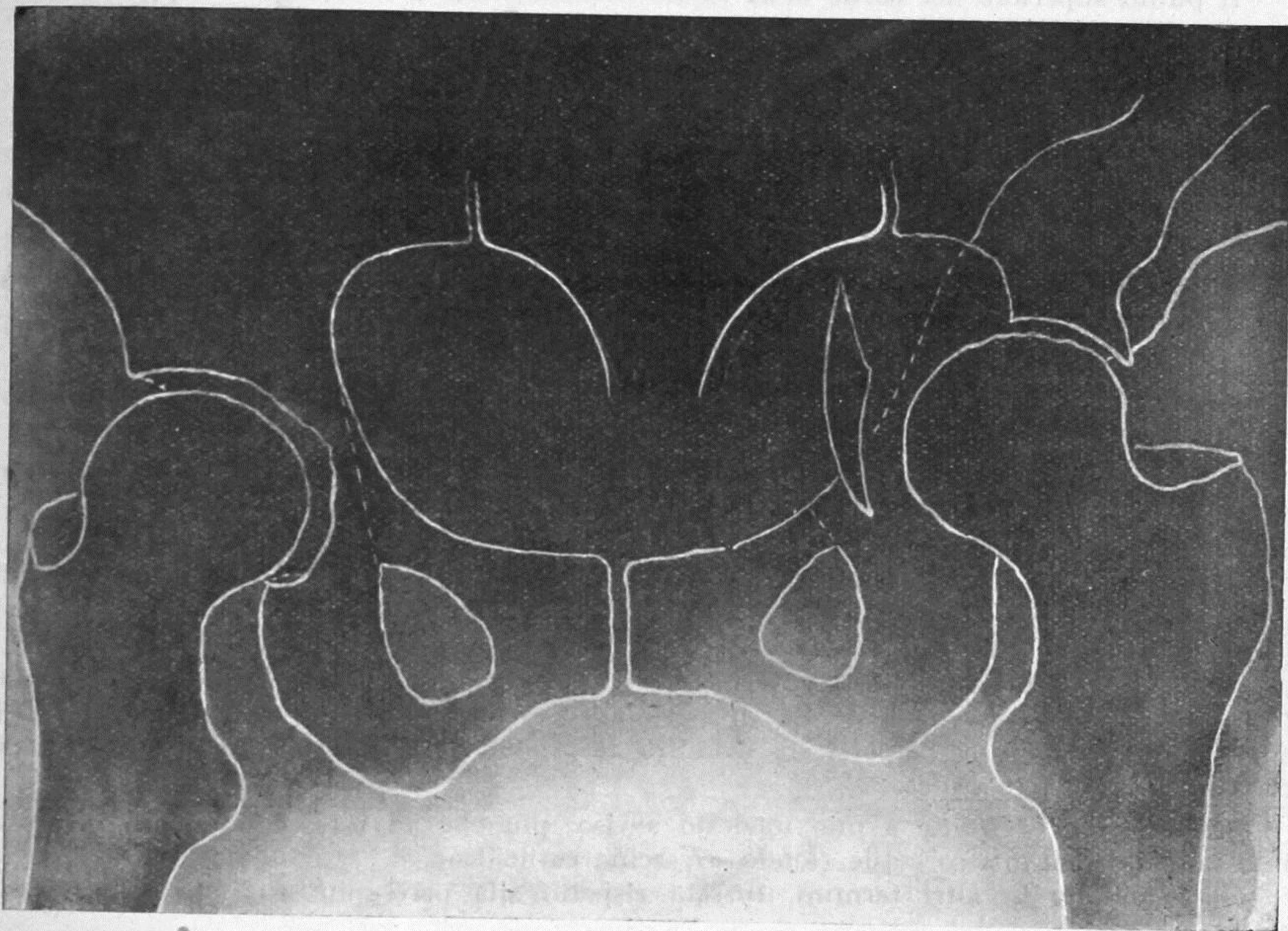


FIG. 1.

della piccola pelvi, mentre la porzione o quadrante posteriore è pure evidentemente spinta verso la linea mediana; non si riesce per altro a distinguere se quest'ultimo frammento formi corpo unico o sia ripartito in frammenti minori.

La cavità acetabolare riesce così spaccata in due parti, grossolanamente corrispondenti ai due quadranti anteriore e posteriore.

L'anteriore, in apparenza distaccato isolatamente, libero cioè da parti spettanti ad altra porzione dell'anca e tale spinto, in forma di frammento triangolare con l'apice volto verso il basso, nell'interno della pelvi, viene seguito nel suo progredire verso la linea mediana da una parte del corpo e dell'ala dell'ileo prossimalmente, dal corpo del pube e da porzione della branca superiore dello stesso osso distalmente.

Il posteriore distaccato in comunione col corpo, con tutta la branca superiore e porzione della branca inferiore dell'ischio e così ricacciato verso il cavo pelvico.

L'ala dell'ileo è in prossimità del cotile ridotta notevolmente in larghezza e percorsa da due linee di frattura perdentesi verso l'alto e delimitanti un grosso frammento, che si sposta all'interno e si sovrappone in parte alla restante porzione dell'osso.

Per questo spostamento simultaneo verso la linea mediana dei vari quadranti cotiloidei in associazione a frammenti delle tre ossa pelviche circostanti, l'emibacino sinistro modifica nettamente la sua morfologia; la concavità pelvica ne esce cioè palesemente appianata nei confronti con l'opposta.

La testa del femore è di alquanto risalita e deviata all'interno come all'evidenza risulta dai radiogrammi riprodotti alle figure 1 e 2; meglio forse da quest'ultimo, benchè eseguito a guarigione avvenuta, modificato perciò verso la norma dalla terapia adottata, per essere il primo difettoso in chiarezza.

Per quanto, dato l'infossamento notevole di tutta la cavità cotiloide e dei frammenti con essa mobilizzati dallo scheletro confinante, i rapporti fra l'epifisi femorale ed i punti di reperi esterni della pelvi non subiscano alterazioni rilevanti ed a prima vista forse ingannevoli.

Il punto superiore del bordo della cavità cotiloide non si avvicina di troppo al gran trocantere perchè ricacciato col femore all'interno, unitamente ad un ampio frammento dell'ileo.

L'eminenza ileo-pettinea non è superata dalla testa del femore.

Con essa la branca superiore del pube precede, nel movimento verso l'interno, l'estremo femorale.

La branca superiore e parte della branca inferiore dell'ischio rimosse dalla stessa azione vulnerante si spostano concomitantemente verso l'alto e l'interno.

Il margine mediale del collo del femore si approssima perciò notevolmente all'ischio.

Mentre la linea di Scheldon (arco formato dal margine superiore del foro otturatorio e dal margine mediale del collo del femore in rapporto di continuità) pur deformandosi da quella che è sul lato sano, non si interrompe nettamente sul proprio tracciato.

Questo può mascherare ad una osservazione troppo affrettata l'esistente risalimento dell'epifisi femorale.

Si immagini in sito e non dislocata in senso mediale, come nel caso nostro, la branca superiore del pube e l'interruzione della linea di Scheldon avrà una immediata attuazione rivelatrice (vedi fig. 5).

Dacchè la continuità di detta linea si deve nel caso esposto non già a che l'epifisi del femore non sia risalita, ma a che con essa risale la branca pubica delimitante superiormente il foro otturato.

Il capo articolare cotiloideo, pur essendo fratturato in più parti, è dunque in effetto totalmente avvallato, ossia dislocato in senso mediale e verso l'alto; così che non tanto subiscono alterazioni i rapporti di sede fra testa femorale e cotile quanto quelli fra cotile leso e pelvi in genere.

Ci troviamo di fronte a mio modesto avviso, più che ad uno sfondamento, ad un infossamento dell'intiero cotile (fondo e cercine cotiloideo).

Il femore è, in altri termini, lussato rispetto alla pelvi piuttosto che rispetto al cotile.

Così che pure essendo apparentemente in contrasto con una sintomatologia che ricalca esattamente quella della classica frattura dell'acetabolo con lussazione intrapelvica della testa femorale, credo di poter meglio definire la presente lesione *frattura composta per infossamento totale del cotile sinistro senza lussazione intrapelvica della testa del femore.*

La *terapia* applicata si inizia con un tentativo di riduzione mediante semplice trazione in senso longitudinale, ponendo l'arto in vari atteggiamenti.

Il risultato ottenuto non può dirsi soddisfacente.

Si associa perciò una trazione in senso laterale che non aggiunge gran cosa al precedente tentativo.

Si pone l'arto in trazione continua a pesi (8-16 chilogrammi) su di una direzione prossimo-distale, mediante bendaggio con cerotto adesivo.

Si mantiene l'apparecchio per circa un mese, trascorso il quale lo si rimuove, sottoponendo l'inferma ad un controllo radiografico.

Le caratteristiche radiologiche dell'emibacino fratturato, non variano notevolmente da quelle fissate dal primo radiogramma.

Si nota una certa riduzione della globosità endopelvica costituita dai frammenti del cotile anteposti alla testa femorale.

L'ampia scheggia a base superiore si è approssimata con l'estremo libero al retrostante frammento. Quest'ultimo non sembra abbia compiuto un sensibile adattamento correttivo.

Dai dati clinici rilevabili alla rimozione dell'apparecchio, ciò che sta per un conseguito miglioramento è una lieve riduzione dell'accorciamento controllato al primo esame.

Sembra che l'appiattimento della regione trocanterica non sia dell'evidenza prima enunciata.

La motilità attiva e passiva poco parla perchè resa penosa dalla transitoria anchilosi determinata dall'immobilità protratta.

Si praticano massaggi e ginnastica riattivante.



FIG. 2.

L'ammalata esce dall'Ospedale in condizioni di potere usare, col sussidio di una stampella, dell'arto fratturato.

Trascorso un anno circa dal trauma si invita l'ammalata a ripresentarsi per essere sottoposta a nuovi accertamenti clinici e radiologici.

L'esame clinico sta per una restitutio ad integrum funzionale pressochè assoluta. La donna cammina con evidente speditezza claudicando impercettibilmente sull'arto sinistro.

Questo risulta, alla misurazione, accorciato di un centimetro e mezzo all'incirca.

Il grande trocantere risale leggermente sull'omologo.

Non sono palesi deviazioni compensatorie della colonna.

La motilità attiva e passiva si svolgono su di una ampiezza che può qualificarsi normale.

Il radiogramma rende pressapoco le alterazioni controllate su quello precedente, livellate dal più completo processo osteo-plastico di riparazione (fig. 2).

La concavità della pelvi ossea sinistra è appiattita dall'avvenuto spostamento e consolidamento in posizione abnorme dei frammenti acetabolari e dei frammenti limitrofi ischiatico, pubico ed iliaco.

Il cotile fratturato si è addentrato nel cavo pelvico in associazione con le parti pros-

sime delle restanti ossa del bacino ricostituendosi con rapporti alterati rispetto a queste in nuova cavità articolare sulla testa femorale parzialmente dislocata in territorio pelvico.

L'interlinea articolare di nuova formazione è per altro diminuita di ampiezza ed a margini sfumati e frastagliati.

*
**

Eziologia e patogenesi. — Il movente eziologico e la forma patogenetica si adattano nel caso nostro alle modalità più facilmente osservabili; per quanto sia vero che questa specie di frattura si verifica più raramente nella donna che nell'uomo ed il numero maggiore di simili incidenti traumatici si effettua nell'età interposta fra i 20 ed i 40 anni.

La nostra traumatizzata ha superato di poco la cinquantina.

Dal quarantesimo anno in poi, come è noto, metamorfosi strutturali intervengono ad indebolire notevolmente la compagine del collo del femore, rendendone nei confronti col cotile corrispondente, assai più facile e frequente la frattura.

Superati i 50 anni, la normale trabecolatura del collo femorale, costituita dall'intersecarsi di lamine opportunamente disposte a cementarne la solidità, viene completamente riassorbita e rimpiazzata da midollo osseo non dissimile da quello occupante il canale della diafisi.

È comprensibile come questo guscio osseo a volte di esile spessore, possa risentire, più facilmente che altre parti della regione scheletrica, dell'azione del trauma.

La frattura dell'acetabolo è nel nostro, come nel maggior numero dei casi congeneri, causata da una caduta dall'alto sulla faccia esterna del gran trocantere.

Non è facilmente definibile l'atteggiamento assunto dall'arto all'atto del trauma. Sembra tuttavia, nel caso presentato, che la donna abbia tentato di proteggere il tronco dalla violenza dell'urto preponendo a questo l'arto superiore ed esponendo alla percossa la natica sinistra, essendo l'arto inferiore dello stesso lato in leggera adduzione.

Sono affatto eccezionali nella letteratura modalità patogenetiche totalmente diverse.

Kroenlein cita una lussazione centrale del femore bilaterale per caduta dall'alto sui piedi.

Non dissimili i casi di Ascïltza e di Kousmene-Fuller.

Si narrano fratture acetabolari con lussazione centrale da urto sulla spalla (Campanon, François), da caduta sul sacro (Müller), da caduta sul trocantere opposto (Dupont), ma è palese l'esiguità dei casi che vantino queste peculiarità patogenetiche.

Allo scopo di precisare minutamente, individualizzandone la personale efficacia, i fattori patogenetici cooperanti alla produzione di una frattura dell'acetabolo, sono stati effettuati diversi studi sperimentali.

Fra i primi quelli di Walther che risalgono al 1891.

Seguono quelli di Vireveaux nel 1892, di Thevenot nel 1904.

Più recenti quelli di Froelich nel 1918, di Cottalorda (1923), del Romani (1928).

Quest'ultimo autore riferisce poi di esperimenti effettuati dall'Amante nel 1901 e rimasti inediti.

Le conclusioni a cui portano queste varie ricerche sono sostanzialmente concordanti così nel definire il meccanismo di produzione della lussazione centrale del femore, come nel testimoniare per una difficoltà estrema al raggiungimento dello scopo propostosi.

Vireveaux provoca la frattura dell'acetabolo ponendo il soggetto in decubito laterale e portando la forza traumatizzante sul gran trocantere del lato esposto, essendo l'arto corrispondente in estensione, abduzione e rotazione interna leggera. Ottiene con questo mezzo risultato positivo in ragione di quattro volte su sedici.

Il Romani su 28 esperimenti consegue una sola volta la lussazione centrale del femore, ponendo l'arto in estensione rotazione interna e nella posizione intermedia fra ab- e adduzione.

Cottalorda asserisce di avere raggiunto la quasi infallibilità nella produzione di questa frattura mediante un trauma diretto obliquamente in basso, all'interno e leggermente in addietro, su tutta la faccia esterna dell'estremità superiore del femore e situando l'arto in estensione, rotazione interna forzata ed in una posizione intermedia fra l'abduzione e l'adduzione.

La quasi infallibilità del Cottalorda sarebbe tuttavia impugnata dal Gueïton che muove al chirurgo di Marsiglia l'appunto di basare le proprie conclusioni sopra non più che tre esperienze.

A queste difficoltà d'ordine sperimentale pel conseguimento della lesione ossea nella forma che si vuol provocare, fa esattamente riscontro, nella pratica, la scarsa percentuale di lussazioni centrali del femore nei confronti con altre lesioni traumatiche dello scheletro della regione e particolarmente del collo del femore.

Si è pensato dai più che la causa di ciò fosse tutta in dipendenza di una particolare fragilità del collo del femore, specie se sorpassata l'età che si aggira attorno ai 50 anni, in quanto che anche se posto l'arto nell'atteggiamento che si giudica il più adatto per la determinazione della frattura del cotile, in modo cioè che il collo del femore risulti normale ad un piano tangente la convessità dell'acetabolo, rarissimamente è raggiungibile la frattura del cotile, frequentissimamente si provoca la frattura del collo femorale.

Thevenot sostituisce al femore osseo un femore di legno e cita, ottenuti con questo mezzo, risultati soddisfacentissimi.

Pensa di avere individuato la chiave dell'enigma.

Io dubito che la geniale idea abbia portato su questo campo alcun poco di luce.

Il porre un pezzo di legno contro un acetabolo composto di ossa, eliminata la possibilità che il legno ceda per virtù di costituzione, alla forza traumatizzante, ne risulta, conseguenza necessaria, che comunque agisca la forza lesiva, ossia qualunque ne sia la direzione e qualunque sia il punto femorale sul quale essa viene portata, si avrà sempre quale esito il solo consentito: la frattura dell'acetabolo, ossia del mezzo osseo, a sè o dell'acetabolo in associazione colle altre ossa dell'emibacino sottoposto al trauma.

A parte la considerazione che su di un tal femore applicato sotto il controllo della vista è consentito dirigere il colpo mirante alla frattura dell'acetabolo, in modo così esatto ed in direzione così opportuna come soltanto in rarissimi casi è effettuabile nelle condizioni usuali di esperimento sul cadavere e nell'ordine dei traumi accidentali sul vivo.

Io penso che se non è da escludersi che specie nell'età avanzata l'indebolimento cui va incontro il collo femorale per quel processo di osteoporosi dal quale tutto lo scheletro è minato, possa concorrere ad agevolare la frattura di questa parte del femore, riducendo in ragione la possibilità di altre lesioni ossee dell'anca, non sia da annettere a questo elemento patogenetico quell'importanza che alcuni autori vogliono attribuirgli.

Resterebbe sempre da interpretare la estrema rarità delle fratture dell'acetabolo, nei confronti con le fratture del collo del femore anche nell'età giovanile e della maturità e la frequenza di gran lunga maggiore, nei reperti di esperimento, delle fratture del collo femorale anche quando si usino i soggetti meno passibili per età e struttura di questa specie di frattura.

Fattore patogenetico, posto in primo rango dagli autori studiosi dell'argomento, è il particolare atteggiamento che l'arto dovrebbe assumere all'atto del trauma; atteggiamento che viene fissato da questi autori in forma precisa: estensione, rotazione interna forzata, posizione intermedia fra l'adduzione e l'abduzione, tale da disporre il collo del femore su di una linea o molto prossimo ad una linea normale al piano tangente la curva dell'acetabolo.

Non credo che praticamente siano sempre esattamente definibili, di fronte ad un incidente traumatico che concluda in una frattura dell'acetabolo, le modalità circostanziali del trauma stesso nella sua forma più comune: caduta sul fianco sede della lesione.

La nostra ammalata ad esempio non sa dirci nulla in più di questo: che cioè è caduta sul fianco sinistro. Ed alle nostre minute domande, intese a chiarire la posizione dell'arto leso al momento del trauma, non sa rendere risposte precise.

Mentre si sono varie volte potute segnalare modalità traumatiche tutt'affatto diverse da quelle comunemente invocate quali patogeneticamente più adatte alla determinazione della lesione.

Nè il reperto sperimentale è di efficacia maggiore nel valorizzare questa precisa posizione dell'arto quale momento patogenetico di prima importanza.

Viene difatti segnalata la lussazione centrale del femore quale rarissimo risultato di esperimento, sia pur questo eseguito nell'atteggiamento più atto a provocarla.

Sembra al contrario che ben poco ci si preoccupi di circostanziare la parte che nel quadro patogenetico svolge il meccanismo traumatizzante, di stabilire cioè quale è la direzione che più opportunamente dovrà assumere la forza vulnerante, e su qual parte e su quale estensione esattamente dovrà agire questa forza nell'intento di provocare la frattura del cotile.

Cottalorda soltanto pare abbia posto attenzione alla cosa e dichiara di aver trovato nelle sue indagini sperimentali, quale particolarmente favo-

revole alla determinazione della lesione che vuol provocare, « un traumati-
« sme dirigé obliquement en bas, en dédans et légèrement en arriére, portant
« sur toute la face externe de l'extrémité supérieure du fémur ».

Chi pone mente infatti alla particolare struttura della epifisi prossimale del femore ed alla sua impostazione sullo scheletro del bacino, non può a meno a mio giudizio di riconoscere alla direzione, sede, estensione del trauma un valore che supera di gran lunga quello attribuibile agli altri fattori patogenetici su mentovati.

Ritengo perciò, sia pure in base a semplici considerazioni di indole meccanica, che si debba dar veste diversa alla realtà patogenetica nelle fratture dell'acetabolo ed interpretare con maggiore ampiezza di concetto la rarità della lesione di questo cavo articolare nei confronti con lesioni dell'estremo femorale corrispondente.

Riguardo agli elementi causali dell'affezione penso non sia da annettere all'atteggiamento dell'arto, nella modalità schematizzata dalla generalità degli autori, quell'importanza che ad esso si vuole attribuire.

Sopratutto nel « grado intermedio fra l'adduzione e l'abduzione » non so vedere un qualcosa che porti un serio contributo alla realizzazione della lesione.

Se abducendo di un certo grado l'arto ci si propone di disporre il collo del femore su di una linea normale al piano dell'acetabolo, dovremmo allontanare l'arto dal piano mediano di tanto quanto è sufficiente a porlo su di un angolo ottuso rispetto al tronco (faccia laterale).

Cosicchè, se effettuabile nell'ordine sperimentale, questa positura diviene irrealizzabile praticamente nell'ordine dei traumi accidentali; chè immaginando, per un acrobatismo di fantasia, la caduta al suolo di un corpo così atteggiato, i primi a subirne l'urto dovrebbero essere gli estremi dei lati, non il vertice dell'angolo sito sulla sede dell'anca (vedi fig. 3).

Se questo non è lo scopo propostosi, non vedo la necessità di fissare il femore in semiabduzione. E credo anzi sia lecito consentirgli una certa ampiezza di spostamento fra l'adduzione e l'abduzione e specialmente verso l'adduzione.

L'importante essendo che le superfici articolari conservino estesi rapporti e che la testa femorale non esca per notevole spazio dalla nicchia acetabolica.

Maggiore importanza può annettersi alla rotazione interna; non tanto perchè questa viene a porre l'asse del collo femorale su di una direzione perpendicolare al fondo dell'acetabolo e meglio impegna la testa in questa cavità, ma perchè questo atteggiamento d'esperimento può facilmente e comunemente ripetersi nell'incidente traumatico che determina la frattura dell'acetabolo.

L'urto avvenga contro l'uno piuttosto che contro l'altro quadrante del cotile, l'esito potrà sempre essere, ferme restando le favorevoli circostanze di indole diversa, una frattura di questa parte del bacino.

Anche nel caso nostro la morfologia dell'emibacino traumatizzato sta tutta a mio parere per un trauma diretto precipuamente contro il quadrante

antero-superiore dell'acetabolo. Pur tuttavia l'esito ne è stato una frattura ed un infossamento dell'acetabolo in totalità.

E ritengo che nella pratica si verifichino più di frequente modalità trau-

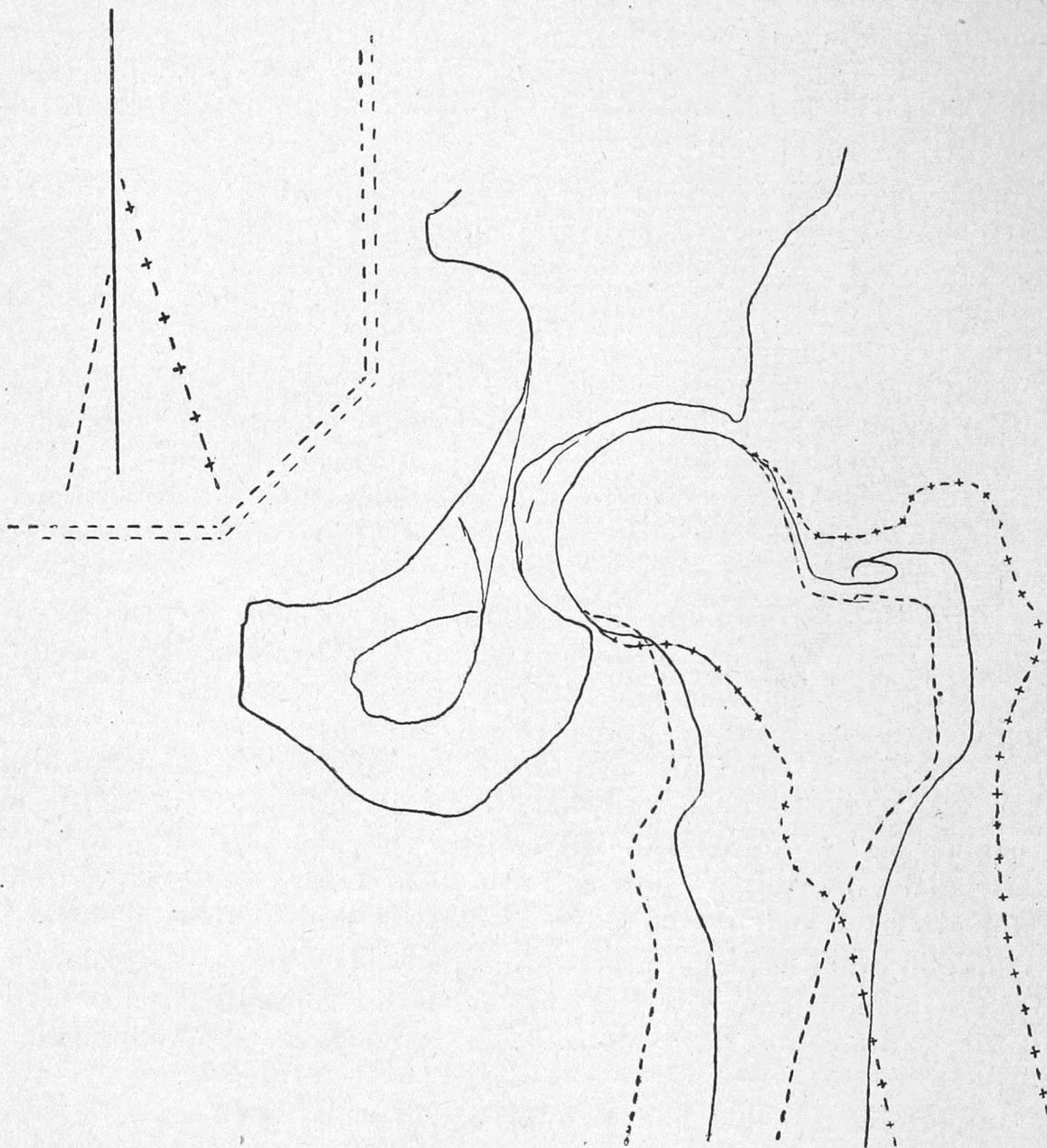


Fig. 3. — Grafica ricavata da vari radiogrammi sovrapposti, eseguiti sullo stesso soggetto, con femore sinistro situato rispettivamente in adduzione forzata, in adduzione normale ed in semiabduzione. È evidente come queste varie positure dell'arto non modifichino notevolmente i rapporti fra cavo acetabolare e testa femorale. Risulta chiaro ancora, e meglio pel tracciato iuxtaposto, come, essendo l'arto in semiabduzione, questo venga a formare colla faccia laterale del tronco un angolo ottuso aperto all'esterno, con vertice sull'anca, la quale per tale atteggiamento verrebbe ad essere protetta dall'azione vulnerante di una caduta al suolo sul fianco omolaterale.

matiche che si distanziano in vario modo da quelle attuate dagli sperimentatori.

È istintivo, ad esempio, a parte la considerazione sopra citata, che cadendo al suolo si tenti proteggere comunque dall'urto il tronco; il che tende a porre l'arto inferiore in adduzione sull'articolazione dell'anca.

Anche il Romani sembra che in realtà debba riconoscere l'importanza alquanto relativa dello stato di abduzione o adduzione dell'arto; « anche la « lussazione centrale ottenuta nei miei esperimenti fu provocata ad arto in « estensione e rotazione interna senza abduzione nè adduzione ».

Prendendo in esame un bacino di soggetto normale ed eseguendone diversi radiogrammi col femore in adduzione (arti avvicinati), in adduzione forzata ed in semiabduzione, cioè sino a situare il collo del femore in posizione normale al piano dell'acetabolo, ho ricavato la grafica che riproduco (fig. 3).

Si può facilmente constatare come, nei limiti di questi spostamenti, i

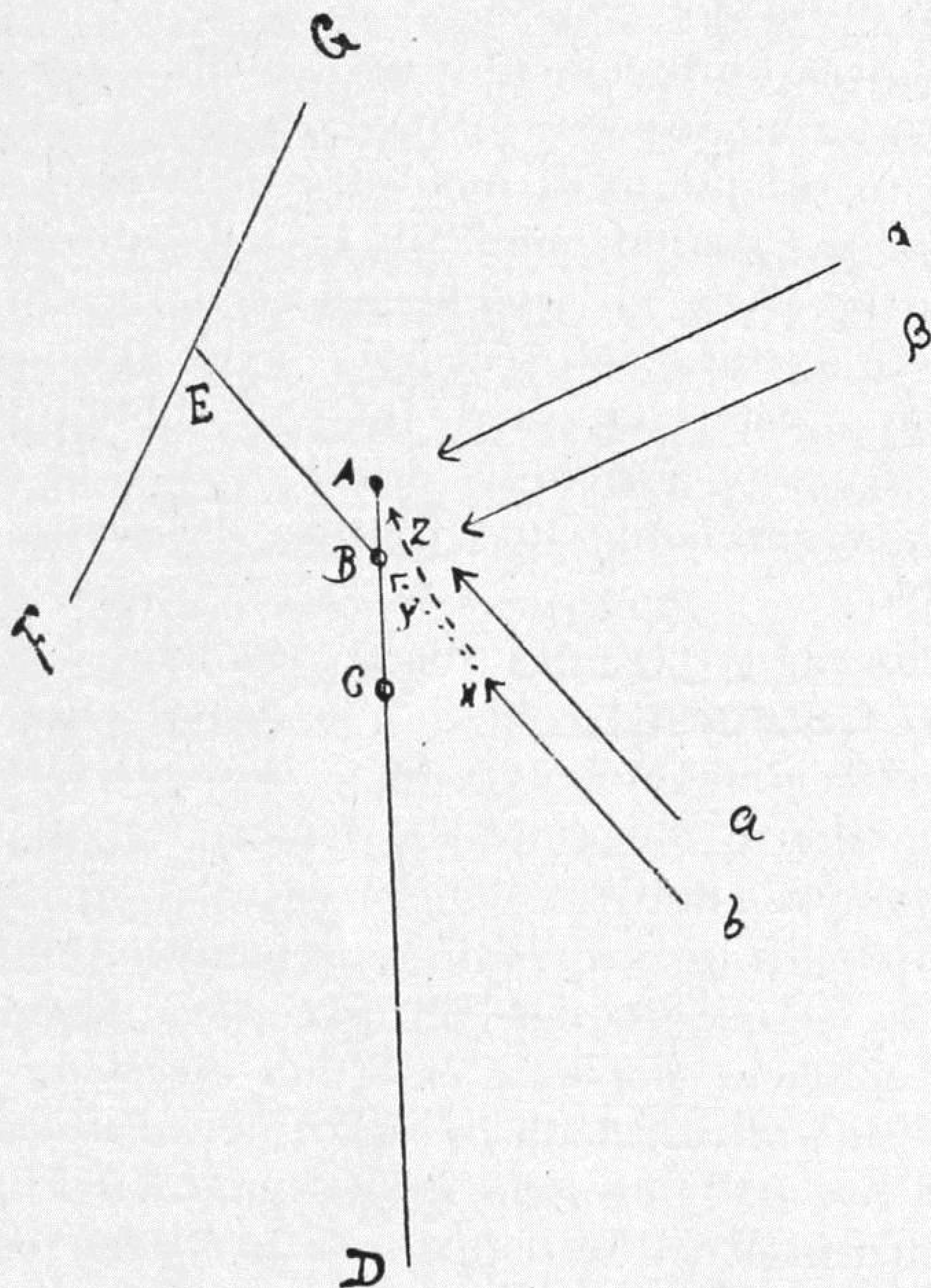


Fig. 4. — F-G = linea tangente la curva acetabolare. B-E= tracciato dell'asse del collo femorale. B-A = tracciato del tratto epifisario sovrastante al punto di intersezione fra asse del collo ed asse della diafisi. B-D = tracciato dell'asse della diafisi femorale.

rapporti fra le superfici articolari della testa femorale e dell'acetabolo subiscano variazioni minime e tali che non possono aver peso nel determinare una frattura del collo o qualunque altra lesione scheletrica piuttosto che una frattura dell'acetabolo.

Ciò che a mio giudizio principalmente importa è *che l'azione traumatizzante venga portata su di un punto adatto, su di una estensione sufficiente, su di una direzione opportuna.*

Alla grafica che segue (fig. 4) compete il compito di più esattamente delucidare questo concetto patogenetico e, conseguentemente, di dettare un perchè di un qualche poco più esauriente, alla palese estrema rarità colla quale una frattura dell'acetabolo segue ad un trauma che agisca sull'anca dello stesso lato.

Per la particolare struttura della epifisi prossimale del femore il collo anatomico, impiantandosi per il tramite dei trocanteri sul collo chirurgico, viene a costituire la branca verticale di un T asimmetrico, la cui branca orizzontale, cioè, è fuori centro, così da aversi, divise dalla verticale, una brevissima parte, rispondente al gran trocantere, ed una lunga parte corrispondente alla diafisi femorale.

Ora è chiaro che, così nel campo sperimentale sul cadavere come nell'ordine accidentale sul vivo, una forza traumatizzante che agisca limitatamente in *A*, o avrà la direzione della freccia *a* ed allora provocherà la frattura del gran trocantere, od avrà la direzione della freccia *α* ed allora con tutta facilità provocherà la frattura del collo.

Una forza che agisca limitatamente in C, qualunque ne sia la direzione, determinerà con certezza quasi assoluta la frattura della diafisi o metafisi prossimale del femore sul punto di incidenza della forza stessa.

Una forza che agisca limitatamente in B, nella direzione della freccia *b* cioè nella direzione parallela all'asse maggiore del collo e quindi, meglio atta a determinare la frattura dell'acetabolo, avrà al suo passivo numerose probabilità di deviare, per la normale marcata obliquità della diafisi sul collo femorale, ed assumere anzichè la direzione X-Y la direzione X-Z verso il gran trocantere; determinando una frattura di questo piuttosto che una frattura dell'acetabolo.

Operando essa forza invece sulla direzione della freccia β provocherà inevitabilmente una frattura del collo od in genere una frattura epifisaria, anzichè la frattura dell'acetabolo, agendo le linee di forza in senso grossolanamente normale all'asse maggiore del femore, preso nel suo complesso collo-diafisi dalla testa ai condili.

Ne deriva che perchè una forza traumatizzante abbia ragione dell'acetabolo, rispettando la compagine del collo, conviene bensì abbia una sostanziale caratteristica, conviene possieda cioè una *direzione parallela alla direzione del collo femorale* (direz. della freccia *b*) *e cada su di un punto situato sul prolungamento dell'asse del collo stesso* (punto *B*), ma converrà altresì, per la particolare struttura dell'estremo prossimale del femore, che il *mezzo traumatizzante abbia una superficie che superi od almeno equivalga alle dimensioni del gran trocantere distalmente, più un tratto di femore di eguale lunghezza prossimalmente alla inserzione del collo.*

Saranno in tal modo rese assai più difficili o scongiurate quelle deviazioni della forza fratturante che, a mio parere, possono essere causa di lesioni scheletriche affatto diverse da quella che si vuol provocare.

Ci si convince facilmente come, in queste condizioni, anche un collo vuoto di tutta la sua impalcatura lamellare, agendo le linee di forza parallelamente al suo guscio osseo, possa sopportare un trauma violento capace di fratturare un acetabolo anche se robusto.

In breve, riassumendo, ciò che a mio parere determina una frattura dell'acetabolo piuttosto che un'altra qualsiasi lesione dello scheletro prossimiori è *un trauma che agisca sulla sede di impianto del collo del femore, per una estensione sufficiente, con direzione parallela alla grande asse del collo stesso, non importa se a femore in abduzione o in adduzione, meglio se ruotato in-*

ternamente, essendo comunque così disposto da consentire, per l'ampiezza necessaria, i rapporti fra le superfici articolari dell'acetabolo e della testa femorale.

Sperimentalmente conseguiremo il fine, con facilità maggiore di quanto comunemente non si ottenga, realizzando queste particolari condizioni favorenti. Chè sfuggiremo allora, con quasi assoluta certezza, a quelle molteplici cause di errore che abbiamo elencato prendendo in esame la grafica più sopra osservata.

Nell'ordine dei traumi accidentali il verificarsi fortuito di queste circostanze favorirà la frattura dell'acetabolo; così come i numerosi perchè che deviano dall'obbietto sperimentale concorrono praticamente a determinare la scarsissima percentuale di questa frattura sul numero delle varie altre lesioni traumatiche accidentali del femore e delle ossa costituenti l'emibacino omologo.

Si comprende agevolmente come, contro l'eventualità che una forza lesiva agisca su un determinato punto dello scheletro della cintura pelvica e con una determinata direzione, troppe altre ne esistono, come dalla grafica ultima si può ricavare, in rapporto alle molteplici altre sedi ed alle molteplici diverse direzioni che il trauma può eleggere; favorito in questo dalla sporgenza all'esterno, sul restante scheletro della regione, del gran trocantere che primo si offre a qualsiasi azione vulnerante.

Le forme patogenetiche eccezionali, riferite da alcuni autori, vanno evidentemente addebitate a circostanze fortuite o straordinarie di indole traumatica, che esattamente spesso sfuggono alla ricerca anamnestica, od a particolarità strutturali, quali ad esempio: una non comune conformazione del bacino o della epifisi prossimale del femore (inclinazione maggiore del collo chirurgico sul collo anatomico), una compagine singolarmente robusta del collo femorale, una abnorme fragilità del cotile.

Anatomia patologica. — Sotto il punto di vista anatomo-patologico il caso da me trattato non trova posto in alcune delle classifiche dai vari autori sinora proposte, non ripetendo, neppure nelle sue linee fondamentali, alcuno dei tipi anatomo-patologici che da queste classifiche si possono dedurre.

Le fratture dell'acetabolo infatti male si inquadrano, per la loro estrema varietà, in una precisa classifica morfologica.

Potremo tuttavia con una certa ampiezza di termini compendiarle in due gruppi maggiori, distinguendole, in relazione alla loro estensione, in:

Fratture isolate dell'acetabolo.

Fratture combinate o composte dell'acetabolo.

Le *fratture isolate dell'acetabolo* ristrette cioè all'ambito delimitato dal ciglio cotiloideo possono assumere aspetto vario in dipendenza dell'orientamento, numero e forma dei frammenti.

Cottalorda le inquadra in quattro tipi anatomici fondamentali:

frattura per scalottamento;
frattura rettilinea (in senso longitudinale);
frattura classica a tre frammenti (frattura a Y);
frattura a quattro frammenti (frattura stellata).

La meno frequente fra queste è la frattura per scalottamento, della quale pochi casi sono citati in letteratura.

La maggiore percentuale spetta invece alla forma classica ad Y che richiama alla embriogenesi della cavità cotiloide (Perna).

È da supporsi che queste fratture vengano provocate in genere da una forza agente con direzione normale alla calotta del cotile, centralmente cioè alla calotta stessa.

Ad esse corrisponde di solito (esclusi i pochi casi di frattura senza lussazione) una lussazione centrale propriamente detta. La testa femorale abbandona parzialmente od in totalità, per il distacco completo del fondo del cotile o per divaricamento dei frammenti più o meno numerosi di esso fondo, la cavità articolare — supera sempre cioè lussandosi in parte o in toto il cercine cotiloideo — per costituirsi dei rapporti nuovi di contiguità colle parti molli endopelviche.

Le *fratture combinate o composte dell'acetabolo*, in pratica, per quanto mi consta, le più frequenti, si distinguono dalle precedenti pel fatto che le linee di frattura, irrompendo dai limiti del cotile, irradiano alle ossa limitrofe, le quali vengono interessate ed avvallate in ispecie ed estensione varia, in relazione alle modalità traumatiche ed alla direzione assunta dalla forza vulnerante.

In quest'ordine di lesioni vanno evidentemente incluse soltanto quelle fratture che, pure cointeressando altri elementi del bacino osseo, irradiando cioè secondariamente le loro fessure alle ossa limitrofe, mantengono sul cotile in toto o su parte di esso il loro principale focolaio, determinato dall'urto della testa femorale spinta verso l'interno dal mezzo vulnerante; risalenti perciò pressapoco alla stessa eziologia e patogenesi delle classiche fratture dell'acetabolo associate o meno a lussazione centrale del femore e di queste rivestenti, nell'aspetto sintomatico, i caratteri fondamentali: fratture nelle quali la lesione del cotile ha parte preponderante nel quadro clinico e nel reperto radiologico, detta il giudizio prognostico ed indirizza nel provvedimento terapeutico.

Mentre esulano nettamente da questa categoria quelle fratture che Silhol e Basset designano per « fratture transcotiloidee », in cui l'elemento cotiloideo passa in secondo ordine. Dacchè si tratta allora di fratture del bacino, riflettenti un meccanismo patogenetico esattamente diverso e fornito di sintomatologia tutta loro propria, le cui linee di irradiazione attraversano anche la cavità acetabolare; fratture particolarmente e diffusamente trattate nella propria tesi da Le Conte des Floris (Alger 1926).

Le fratture composte del cotile hanno aspetto troppo vario perchè sia lecito raccoglierle in forme tipo, così come dal Cottalorda è stato fatto per le precedenti.

E se in alcuni casi esse possono approssimativamente rappresentare l'estendersi su di un raggio maggiore delle linee di frattura caratterizzanti uno dei tre ultimi gruppi sopra elencati, rivestono in genere caratteri assai diversi.

Potrebbero tuttavia per linee fondamentali essere ripartite in due sotto gruppi, prendenti nome diverso in relazione alla estensione della lesione ed

al numero e specie delle ossa limitrofe al cotile cointeressate dal trauma:

frattura composta per infossamento parziale del cotile (superiore o iliaca; inferiore o ischio-pubica);

frattura composta per infossamento totale del cotile (ileo-ischio-pubica).

Di quest'ultima è copia fedele la frattura da me descritta, in cui la volta dell'acetabolo, spaccata in due o più frammenti, irradia in ogni senso le sue linee di frattura oltre il cercine cotiloideo, trascinando con sè verso la linea mediana, sospinti dalla testa femorale, parte dell'ileo, dell'ischio e del pube.

Queste fratture nella loro prima forma vengono di solito provocate da una forza agente con direzione eccentrica alla calotta acetabolare, ossia obliqua al piano tangente la convessità del cotile.

Così, secondo Henschen, una frattura dei quadranti cotiloidei anteriori, superiore o inferiore, della porzione corrispondente del sopracciglio cotiloideo e in grado vario delle ossa che ne concorrono alla formazione, verrà provocata da una forza diretta dal basso verso l'alto ed agente su di un femore posto in ad- o abduzione, rotazione esterna e flessione.

Ad esse fratture può seguire una lussazione parziale o totale, più frequentemente parziale, che, svolgendosi eccentricamente al fondo cotiloideo, è lecito qualificare per lussazione centrale del femore, eccentrica al cotile.

Mentre non si sa se dovere attribuire, almeno agli effetti pratici controllabili, ad un trauma a direzione centrale od eccentrica, tenga esso o meno una direzione parallela al collo anatomico del femore, il secondo gruppo delle fratture composte dell'acetabolo, essendo che tutte e tre le ossa pelviche concorrenti a delimitare la coppa acetabolare sono cointeressate ed avvallate dalla stessa azione vulnerante.

A queste ultime fratture può seguire, come per le precedenti, una precisa lussazione intrapelvica della testa del femore. Essa transita per una estensione varia oltre il cercine cotiloideo già di per sè infossato.

Può accadere altresì, in apparente disaccordo coi dati clinici, che mentre il cotile fratturato si affonda in massa verso il cavo pelvico, il capo femorale, pur stabilendosi, col cotile, fuori sede rispetto all'impalcatura scheletrica totale del bacino ed al cavo pelvico, non superi i limiti cotiloidei.

Penso sia consentito parlare in questo caso di *frattura composta per infossamento totale del cotile senza lussazione centrale del femore.*

Il quadrante od i quadranti cotiloidei sospinti dal trauma, in comunione con frammenti delle ossa corrispondenti del bacino, verso la linea mediana, si mantengono di solito, in queste fratture, iuxta-posti alla testa del femore, ricostituendo, indipendentemente da efficaci manovre di riduzione, parzialmente, a volte pressochè in totalità, una nicchia articolare di nuova sede, ma non di diversa formazione.

Così che in realtà la testa femorale non contrae coi tessuti endo-pelvici che rapporti limitati o nulli.

Più che uno sfondamento vero e proprio, come si verifica nelle fratture isolate dell'acetabolo, si attua qui un infossamento totale o parziale del cotile.

Il caso da me presentato ritengo possa essere in questo ordine di cose alquanto dimostrativo (fig. 5).

L'intiero cavo articolare cotiloideo, su tutto il quale ha prevalentemente gravato la pressione traumatizzante, è avvallato, quindi dislocato, rispetto le parti non compromesse dello scheletro pelvico, così da colmare in parte la concavità dell'emibacino cui appartiene, mentre non altera fondamentalmente i propri rapporti di sede rispetto al capo femorale. Quest'ultimo, per altro, anche agli effetti clinici è deviato all'interno e verso l'alto.

Invade cioè a rigor di termini, il territorio pelvico.

Ciò spiega come ad un aspetto clinico prettamente da lussazione endopelvica del femore si affianca un quadro anatomo-patologico che esclude la lussazione stessa.

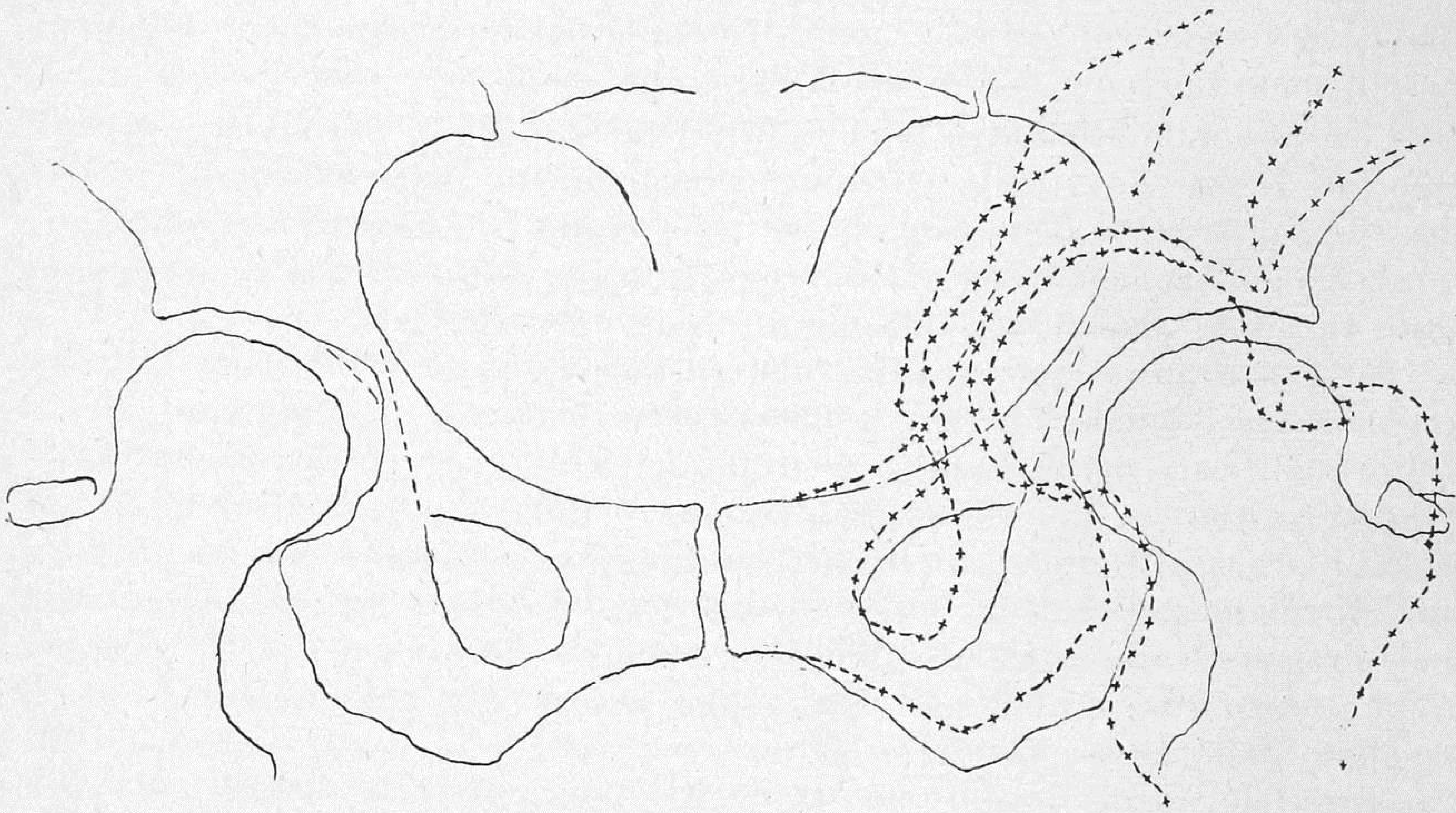


Fig. 5. — Grafica ottenuta riportando sulla norma l'emibacino fratturato, allo scopo di porre in evidenza come non soltanto il fondo acetabolare sia infossato, ma l'intiero cotile in comunione con frammenti delle tre ossa limitrofe. Il focolaio principale di frattura cade, in modo evidente, sulla sede del cotile.

Henschen distingue le lussazioni centrali del femore in lussazioni centrali propriamente dette ed in lussazioni eccentriche.

Alle prime appartengono quelle lussazioni in cui la testa femorale urta contro il fondo dell'acetabolo, lo distacca in totalità (come vetro d'orologio) o lo frattura in più frammenti, ed irrompe nel bacino.

Alle seconde vanno ascritte quelle lussazioni che, per un particolare atteggiamento del membro all'atto del trauma, avvengono per interessamento particolare di uno piuttosto che dell'altro quadrante della coppa acetabolare e del tratto corrispondente del sopracciglio cotiloideo.

Così un trauma che operi su di un femore situato in adduzione, rotazione esterna e flessione, viene ad agire sul quadrante antero-superiore del cotile e sulla porzione adiacente del cercine cotiloideo, affondando la testa femorale fra la spina iliaca anteriore superiore e l'eminenza ileo-pettinea.

È la lussazione eccentrica in alto ed in avanti.

Quando invece il femore si trovi in abduzione, rotazione interna e flessione, sarà il quadrante antero-inferiore del cotile particolarmente interessato, generando una lussazione eccentrica in basso ed in avanti.

Froelich fa delle fratture dell'acetabolo tre tipi anatomo-patologici riportandosi alla configurazione ed orientamento dei frammenti del cotile:

1) il fondo del cotile, distaccato come vetro di orologio, viene come tale infossato nella pelvi;

2) il fondo del cotile fratturato ha forma triangolare, con l'apice corrispondente alla branca orizzontale del pube e la base disegnata sulla volta del cotile;

3) il fondo del cotile ha forma triangolare, distaccato alla sua base che è situata postero-inferiormente.

Il Cottalorda fornisce, come abbiamo visto, la migliore classifica delle varie fratture del fondo del cotile; classifica ai cui tipi fondamentali si possono riportare, superando minute varianti, tutte le fratture limitate all'acetabolo.

Delannoj, meno completo nel quadro anatomo-patologico di queste fratture, osserva che il più spesso si tratta di *scoppi*, lasciando alla parola tutto il suo generico significato e prendendo norma per la sua classifica dalla progressione maggiore o minore o nulla della testa del femore verso il cavo pelvico:

1) scoppio semplice (l'affondamento della testa del femore è nullo);

2) affondamento (l'affondamento è leggero);

3) lussazione centrale del femore (l'affondamento è molto marcato).

Mentre i precedenti Autori prendono indirizzo nella definizione dei loro tipi anatomo-patologici dalla morfologia del cotile fratturato, quest'ultimo si ispira al grado vario di lussazione della testa femorale, parlando più con voce clinica o radiologica che con voce anatomo-patologica vera e propria.

A complemento del quadro anatomo-patologico delle fratture dell'acetabolo con lussazione centrale, andrebbero citate lesioni di parti molli a volte concomitanti alla lesione scheletrica.

Sono state descritte, benchè rare, lesioni della vescica, dell'uretere e del colon iliaco (Vivereaux, Fuller, Katz).

Furono osservate lesioni nervose nel dominio dell'otturatore (Morel, Lavallée, Vivereaux, Froelich), dello sciatico e del crurale (Goodle-Amante).

Graestner ha descritto una ferita della vena iliaca esterna.

Faure e Ljon hanno visto una lesione dei vasi mesenterici.

Campenon una lacerazione della vena glutea.

È evenienza rarissima che la capsula articolare risenta delle conseguenze del trauma. Goote ne ha descritta tuttavia la lesione.

Letiexerant ha notato, prodotta dalle scheggie ossee la lacerazione dell'otturatore interno.

Boeckel quella dello psoas-iliaco.

(*Continua*).

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI.

Studi sul potere di assorbimento della cistifellea normale e patologicamente alterata.

II. Genesi della bile bianca e produzione sperimentale di calcoli biliari.

Dott. PIETRO VALDONI, aiuto, libero docente.

In un mio precedente lavoro ho riferito l'esito di ricerche sperimentali volte allo studio dell'assorbimento della cistifellea sia normale che patologicamente alterata. In un primo gruppo di esperimenti ho studiato l'assorbimento della cistifellea per le sostanze coloranti e il suo potere di assorbimento per la soluzione fisiologica e la bile. I risultati sono stati che l'assorbimento di soluzione fisiologica in una cistifellea normale corrisponde a una media oraria di 1/10-1/8 del suo valore massimo. L'assorbimento non avviene ugualmente per le diverse sostanze, ma è più intenso per l'acqua, meno per i colori, scarso per i pigmenti.

Nella cistifellea a pareti alterate per una infiammazione, l'assorbimento è diminuito parallelamente all'intensità della lesione della parete.

Negli esperimenti volti a studiare l'assorbimento della bile in una cistifellea alterata, avevo osservato che iniettando nella cistifellea a cistico chiuso della bile già concentrata si ha un assorbimento parziale che concerne specie la parte liquida, riducendosi la bile iniettata a scarso liquido denso, filante, nero in cui si rinvennero numerose, piccole concrezioni di pigmento e sali.

Queste ricerche sulla capacità di assorbimento di una cistifellea patologicamente alterata presentano un interesse pratico per l'interpretazione della colecistografia e più per l'interpretazione di forme cliniche in cui le alterazioni anatomo-patologiche fondamentali si limitano a fenomeni flogistici, anche appena accennati, della parete cistica. Però l'aver osservato nell'ultimo gruppo di esperimenti la comparsa di concrezioni nel contenuto della cistifellea permetteva di vedere come questo studio si allacciava al campo più vasto e più discusso della patogenesi della calcolosi biliare.

Se per alcuni autori la genesi di calcoli biliari è da ricercarsi fuori della cistifellea, come per Rovsing che ammette una origine nei capillari biliari epatici, sotto forma di piccoli concrementi originatisi per precipitazione di pigmento e poi trasportati alla cistifellea; come per Chauffard che vede la loro origine in una insufficienza epatica per cui la colesterina invece di essere eliminata come acidi colici in parte viene trattenuta nel sangue e in parte precipita nella bile; come per Lichtwitz che dà grande importanza al contenuto in albumina e che è uno dei sostenitori di una genesi colloido

chimica per reazioni complesse di colloidi e semicolloidi (Schade, Gundermann), Naunyn e Aschoff invece ammettono come causa di formazione di calcoli una alterazione della cistifellea.

Naunyn ha emesso l'ipotesi che i fattori patogenetici della calcolosi siano rappresentati dall'infezione che determina la formazione di un nucleo organico fatto da cellule desquammate e leucociti attorno a cui precipitano i pigmenti e la colesterina; ma la dimostrazione che in molti casi (in più della metà secondo le ricerche di Rowsing, di Gundermann, ecc.) manca un reperto batteriologico positivo, ha portato Aschoff ad una concezione patogenetica in cui i fattori sono, per i calcoli di colesterina, la colesterinemia e la stasi, mentre invoca l'infezione per la genesi dei calcoli di colesterina e pigmenti.

La recente conoscenza della cosidetta cistifellea a fragola ha permesso a Mentzer l'esposizione di una teoria: ammesso in seguito alle ricerche di molti autori che la colesterina possa essere assorbita dalla mucosa cistica, pensa che, quando per una causa qualunque questo assorbimento sia disturbato, si verifichi un accumulo di colesterina. In questo caso, la colesterina precipita per aver raggiunto un grado di soprasaturazione o perchè si verifica una alterazione dell'equilibrio colloidale che mantiene in soluzione la colesterina ed i pigmenti.

Anche J. Berg vede nella cistifellea e precisamente in una sua disfunzione la causa della calcolosi biliare. Egli ammette che la regione del collo cistico secerna un secreto mucoso che regola la pressione tra il sistema di conduzione e il sistema di ispessimento e che l'aumento di pressione del collo cistico porti all'arresto della secrezione biliare. Distingue tre tipi di disfunzione: 1) la mucostasi caratterizzata da produzione esagerata di muco nella regione del collo cistico. La causa della aumentata pressione delle singole parti del sistema è l'ipertrofia della muscolare. Per l'insorgere di ostacoli meccanici (inginocchiamenti, sviluppo delle valvole), può insorgere una idrope senza che sia necessaria l'infezione o una vera ostruzione. Lo stesso meccanismo è invocato per l'origine della bile bianca; 2) la colestasi che è caratterizzata da uno sfintere fiacco con parete cedevole dei dotti. In questo caso predomina il riassorbimento e quindi nella cistifellea si raccoglie della bile molto concentrata; 3) il terzo tipo è rappresentato da un sistema biliare rudimentale in cui manca il sistema valvolare, le contrazioni evacuative sono energiche, nel periodo di rilasciamento della parete viene a mancare una differenza di pressione per cui nella cistifellea scarsamente percorsa da liquido si accumulano epiteli, muco e detrito.

A queste alterazioni di funzioni si connette secondo Berg la formazione dei calcoli e precisamente alla mucostasi i calcoli di colesterina e colesterina e calcio, alla colestasi quelli di pigmento e calcio. Nel 3° tipo si trovano tutte e due le forme. Non ammette quindi la necessità della stasi nè dell'infezione.

Dal punto di vista della formazione sperimentale di concrezioni sono importanti i lavori di Mignot, quelli di Milyake che su 20 cani in 5 ha potuto determinare la formazione con il meccanismo invocato da Naunyn, quelli di Rosenow che, guidato dall'idea di una affinità elettiva di batteri per la cistifellea, ha iniettato endovenosamente germi coltivati da casi di co-

lecistite calcolosa ed è riuscito ad ottenere delle piccole concrezioni nei diverticoli di Luschka, quelli di Piccaluga ottenuti con l'immissione nella cistifellea di modellini di vetro, quelli di Agrifoglio, Badile, Tori.

Tecnica sperimentale.

Giova premettere a miglior conoscenza della tecnica eseguita poche parole sulla disposizione anatomica delle vie biliari extraepatiche degli animali usati negli esperimenti e cioè del cane. Precisamente il coledoco che nel cane rappresenta un dotto lungo 10 cm. circa, poco dopo la sua origine dall'unione dotto cistico, dotto epatico, riceve una serie di dotti biliari che vengono a sboccare lungo il suo decorso, un dotto epatico sinistro, sbocca a pochi centimetri dalla papilla, un secondo dotto destro, qualche centimetro più in alto, quasi regolarmente al disopra di esso troviamo un altro dotto sinistro, costantemente uno posteriore. Questa disposizione degli epatici rispetto al coledoco è in relazione alla disposizione lobata del fegato del cane. Nei nostri esperimenti abbiamo messo una legatura all'inizio del coledoco in modo che il dotto cistico restasse in comunicazione con il primo dotto epatico. In questa maniera viene eliminata anche la possibilità di ledere i vasi, i nervi ed i linfatici della cistifellea, elementi che abbandonano il dotto cistico al suo sbocco nel coledoco.

In questa maniera abbiamo creato un sistema dotto epatico-cistifellea in cui potevamo studiare il comportamento del potere di assorbimento della cistifellea. Già abbiamo visto che cosa porta la legatura di un dotto epatico isolatamente. Dopo un primo periodo troviamo il dotto dilatato e riempito di bile scura, però rapidamente, permanendo la dilatazione del dotto e mentre cessa la secrezione biliare si ha un assorbimento della bile e la sua sostituzione con un prodotto di escrezione delle cellule mucipare di rivestimento del dotto stesso, prodotto che per i caratteri del colore e per la sede in cui si trova è stato indicato con il nome di bile bianca. Condizioni non del tutto analoghe si hanno colla occlusione semplice del cistico. In questi casi la cistifellea diventa più piccola, retratta, la bile in essa contenuta si ispessisce.

Come ho detto nei nostri esperimenti, con la tecnica seguita ci siamo prefissi di studiare l'assorbimento della cistifellea pensando che se questo interessasse la bile in toto e fosse di una certa intensità, noi a distanza di tempo, avremmo potuto trovare delle condizioni pressochè normali. Se invece l'assorbimento si fosse limitato ad alcune parti della bile, cioè se si fosse trattato piuttosto di una concentrazione della bile con assorbimento mancante per i pigmenti, si sarebbe trovata una bile densa e nera. Infine le alterazioni di volume della cistifellea in un sistema così creato ci avrebbero dato un indizio sulla entità del potere di assorbimento.

Nei nostri esperimenti abbiamo stabilito due gruppi studiando nel primo questi quesiti per cistifellee normali e nel secondo per cistifellee ad arte patologicamente alterate e con bile non sterile premettendo all'intervento l'iniezione nella cistifellea di alcuni germi patogeni (bacterium coli e stafilococco aureo).

L'operazione è stata eseguita in anestesia morfio-cloroformica; previa laparotomia mediana sopraombellicale si repertavano e si estrinsecavano con

una pinza a occhiello la prima e la seconda porzione del duodeno. Si riconosce il dotto cistico, l'epatico sinistro e la porzione iniziale del coledoco. Aperto il peritoneo del legamento epato-duodenale si isola per 1 cm. la parte iniziale del coledoco che viene sezionata fra doppie legature in seta. Controllo dei dotti epatici che sboccano a valle della legatura. Riposizione del viscere e chiusura della parete.

Nel secondo gruppo di esperimenti si è fatto precedere circa dieci giorni prima il seguente primo tempo: taglio di Mayo Robson. Si reperta la cistifellea. Con garza si protegge la cavità peritoneale tutto attorno al fondo della cistifellea. In zona avascolare iniezione della brodo-cultura. La sede dell'iniezione, previa disinfezione con iodio, viene presa con una pinza e su questa con un laccio in seta si assicura la chiusura perfetta dell'orifizio.

ESPERIMENTI.

Gruppo I.

1) Cane di media taglia. Operato il 7 gennaio 1930.
Legatura e sezione del coledoco. Decorso post-operatorio regolare.
Autopsia (9-VI-1930): Nulla nel peritoneo, reni leggermente aumentati di volume Il disegno della corticale è scomparso. Milza di dimensioni normali con follicoli bene evidenti. Nulla a carico dello stomaco. Coledoco leggermente dilatato, lascia fuoriuscire alla sezione bile giallo-oro. Il fegato è aderente alla cupola diaframmatica da cui si distacca con difficoltà; è aumentato moltissimo di volume specialmente a carico della metà destra. La cistifellea è nascosta per aderenza dei lobi. La dissezione si fa attraverso il parenchima epatico. I dotti epatici della metà sinistra sono ben conservati. Si notano gravissime alterazioni epatiche nei lobi sottostanti la cistifellea. Il tessuto epatico appare trasformato in tessuto duro fibroso stridente al taglio. La cistifellea presenta pareti molto ispessite, alla apertura esce liquido mucoso trasparente. Nel fondo della cistifellea foggiato ad extroflessione verso destra si trovano 4 grani di sabbia di colorito bianco a superficie irregolare di consistenza duro-calcarea. Scarsa quantità di sabbia in corrispondenza del collo cistico. L'esame istologico della parete della cistifellea mostra intensa infiltrazione a focolai della mucosa, una neoformazione connettivale molto sviluppata nella sottomucosa e nello strato muscolare dove dissocia le fibrocellule. Nei preparati allestiti con le colorazioni per i grassi notasi numerose goccioline colorate al rosso Sudan nelle cellule mucipare, alla base dei villi e nei villi stessi qua e là si osservano depositi di sostanze grasse.

2) Cane lupo di media taglia. Operato il 9 gennaio 1930.
Legatura e sezione del coledoco.
Autopsia (16 aprile 1930): Cistifellea quanto un uovo di gallina riempita di una massa di consistenza gelatinosa di colorito verde nero intenso; non si apprezzano depositi cristallini. La massa gelatinosa aderisce tenacemente alla parete cistica che è sottile, trasparente, di colorito verde intenso a superficie liscia. Controllo dell'intervento con cui si è ottenuto lo scopo prefisso. L'esame istologico mostra che la mucosa ha perduto la sua caratteristica disposizione per presentarsi assottigliata liscia senza le caratteristiche formazioni pseudo-villose. La sottomucosa è anche essa molto ridotta di dimensioni ed è delimitata all'esterno da strati connettivali esili in cui si vedono intercalati fascetti di cellule muscolari.

3) Cane di grossa taglia. Operato il 13 gennaio 1930, con la tecnica descritta.
Autopsia (10 giugno 1930): Nulla a carico del peritoneo, reni, milza, stomaco. Il coledoco è dilatato, alla sezione fuoriesce bile giallo-oro scura. Il fegato è molto aumentato di volume specialmente a carico dei lobi di sinistra. La cistifellea è affondata in parte nei lobi vicini ed aderisce col fondo alla cupola diaframmatica; il coledoco comunica in basso con due dotti biliari dilatati contenenti bile concentrata. La parte

superiore del coledoco chiusa a valle della legatura è dilatata a cul di sacco che da una parte si continua col cistico e dall'altra con un grosso epatico. La cistifellea è grossa quanto un uovo di gallina di aspetto biancastro. Vi sono tenaci aderenze pericolecistiche. La cistifellea contiene pus denso, filante, giallo verde, le sue pareti sono ispessite, sulla superficie interna appare una vasta zona ricoperta di salienze emisferiche, quanto una capocchia di spillo. L'epatico che comunicava col cistico e la parte esclusa del coledoco sono ispessiti, di colorito bianco cicatriziale. L'esame istologico dimostra che tutta la parete è molto ispessita, domina nella sottomucosa la proliferazione connettivale. Vi è una intensa infiltrazione della mucosa. Le salienze emisferiche si rivelano come piccoli infiltrati della mucosa.

4) Cane di media taglia. Operato il 16 gennaio 1930, con la solita tecnica.

Il 15 maggio 1930 il cane viene a morte e l'autopsia rileva una cistifellea grande quanto un piccolo uovo di gallina a pareti ispessite specialmente in alto dove aderisce al diaframma. Il contenuto è dato da bile giallo-bruno torbida con stracci nettamente purulenti. La metà superiore è molto ispessita, la parte inferiore mostra il comune aspetto variegato della mucosa e la presenza di numerosi noduli bianchi che fanno rilievo sulla superficie. Nell'addome liquido torbido. L'esame istologico dimostra una intensa infiltrazione della mucosa e della sottomucosa con depositi di pigmento ematico.

5) Cane di media taglia. Operato il 20 gennaio 1930 di legatura e sezione del coledoco.

Il 10 giugno 1930 l'autopsia rivela: nulla nel peritoneo, reni, milza, stomaco. Il coledoco è dilatato e contiene bile giallo-oro, il fegato è poco aumentato di volume, la cistifellea ingrandita e sepolta fra i lobi vicini aderisce ad essi, la parete è tesa, trasparente. Al taglio esce liquido chiaro, incolore ed una grande quantità di piccoli calcoli. La cistifellea comunica col dotto epatico che si presenta dilatato a parete ispessita, liscia, biancastra. L'esame istologico dimostra una notevole atrofia di tutta la parete cistica. La mucosa ha perduta la sua disposizione caratteristica e si presenta liscia senza cripte e villi. Non ci sono segni di infiammazione.

Gruppo II.

1) Cane di media taglia. Operato il 13 febbraio 1930.

Nella cistifellea si iniettano 2 cc. di brodo cultura di Bacterium coli. Si riopera il 28 febbraio 1930. La cistifellea non appare alterata. Sezione del coledoco fra legature.

Il 10 giugno 1930 l'autopsia dimostra un reperto normale a carico del peritoneo, reni e milza. Il coledoco è poco dilatato, contiene bile giallo-oro torbida. Fegato piuttosto piccolo, cistifellea di colorito verde scuro, i dotti biliari che vi corrispondono sono dilatati e contengono bile di colorito verde intenso. La parete dei dotti è pure intensamente verde. La cistifellea contiene bile densissima di colorito nerastro, la parete è liscia e non presenta nulla di notevole. L'esame istologico mostra una scarsa infiltrazione della mucosa, della sottomucosa e dello strato muscolare, discreta neoformazione connettivale.

2) Cane di media taglia. Operato il 15 febbraio 1930.

Si iniettano nella cistifellea 2 cc. di brodo cultura di Bacterium coli. Secondo intervento il 3 marzo 1930: sezione del coledoco previa legatura. Il 10 giugno 1930 l'autopsia fa rilevare un reperto negativo nel peritoneo. Il fegato è aumentato più del doppio di volume; il duodeno è largamente aderente alla faccia inferiore del fegato. Il contenuto duodenale contiene bile. Il coledoco è dilatato e al taglio fuoriesce bile gialla torbidissima. La cistifellea è affondata nei lobi epatici, aderente, della grandezza di un uovo di piccione. Nella parte del coledoco esclusa e negli epatici che vi sboccano si trova liquido mucoso di colorito giallo verde chiaro. La cistifellea contiene liquido chiaro mucoso; la sua superficie interna è di colorito biancastro senza nulla di particolare. L'esame istologico mostra la parete cistica notevolmente ispessita con focolai di infiltrazione molto numerosi nella mucosa.

3) Cane di media taglia. Primo intervento il 15 febbraio 1930.

Si iniettano nella cistifellea 2 cc. di brodo cultura di Bacterium coli. Nel secondo intervento, 6 marzo, si rinviene la cistifellea dilatata, ispessita, poco aderente all'omento.

Il coledoco molto ingrossato viene legato con doppi lacci di seta e sezionato fra le legature.

L'autopsia praticata il 9 giugno 1930 dimostra: nulla a carico del peritoneo, reni e milza. Aderenze fra la faccia inferiore del fegato e il duodeno. Il coledoco è molto dilatato e alla sezione lascia fuoriuscire bile giallo-oro. Nulla a carico dello stomaco. Fegato molto ingrandito. Si apre il coledoco fino al trivio dove si trova un dotto epatico sinistro che porta al lobo sinistro e il dotto epatico di destra si divide in due rami di cui uno pervio va a parte del lobo destro, l'altro impervio corrisponde al tratto escluso. La cistifellea è affondata fra aderenze che la uniscono al lobo epatico vicino; all'apertura esce liquido come muco filante chiaro che si trova anche in corrispondenza di tutti i dotti epatici corrispondenti al territorio escluso. La parete dei dotti si presenta di aspetto lavato. All'apertura della cistifellea esce liquido filante trasparente, in fondo alla cistifellea si trova discreta quantità di detrito sabbioso di colorito verdastro e piccoli grani duri bianchi a superficie irregolare. La parete della cistifellea è di colorito biancastro e presenta una serie di noduli che fanno salienza sulla superficie della mucosa di forma emisferica, noduli grandi quanto una mezza capocchia di spilla. L'esame istologico dimostra una neoformazione connettivale abbondante nella sottomucosa e nella muscolare dove dissocia in piccoli fasci lo strato muscolare. Nella sottomucosa si nota una scarsa infiltrazione leucocitaria. Le colorazioni per il grasso dimostrano piccoli accumuli di sostanze grasse alla base dei villi, nei villi stessi e in corrispondenza di cellule dell'epitelio di rivestimento.

4) Cane di media taglia. Operato il 1° marzo 1930 di laparotomia mediana. Si iniettano nella cistifellea circa 2 cc. di brodo cultura di stafilococco aureo.

Il 24 marzo 1930 viene rioperato con taglio paramediano transrettale. Non si notano aderenze nel peritoneo nè liquido libero nel cavo addominale. Si nota la cistifellea ispessita. Si seziona il coledoco fra doppi lacci di seta come nei precedenti esperimenti.

Il 9 aprile 1930 il cane muore e l'autopsia rivela: all'apertura dell'addome liquido torbido intensamente colorato di bile. Epiploon aderente alla faccia inferiore del fegato. Anse intestinali iperemiche con depositi fibrinosi. Nulla al cuore e ai polmoni. Il fegato è ingrandito di volume di circa un quarto, specialmente a carico della sua metà sinistra. Il colorito è rosso bluastro, la consistenza è aumentata. In corrispondenza della cupola il diaframma aderisce ampiamente e incidendo questo si dà esito ad una raccolta purulenta sottofrenica capsulata. La cistifellea è enormemente distesa, disteso pure è il dotto epatico di sinistra e la parte affatto iniziale del coledoco fino alla allacciatura. I dotti biliari della metà sinistra del fegato sono molto dilatati e contengono bile nera. Il contenuto duodenale è colorato in giallo dalla bile e bile giallo-chiara si rinviene nel coledoco, in un dotto epatico sinistro basso e nell'epatico destro. La cistifellea di forma cilindrica grande quanto un grosso uovo, tesa, lascia trasparire un colore verde bile. All'apertura il suo contenuto è bile verde fluida, chiara con pochi fiocchi mucosi senza depositi granulari. La sua parete è liscia, sottile, trasparente e si presenta levigata.

L'esame istologico dimostra una parete molto sottile ridotta a pochi strati connettivali. Le fibrocellule muscolari sono quasi del tutto scomparse. La mucosa ha perduto la sua caratteristica disposizione per presentarsi uniformemente liscia.

5) Cane di media taglia. Operato il 1° marzo 1930. Si inietta nella cistifellea 2 cc. di brodo cultura di stafilococco aureo. Viene rioperato il 24 marzo 1930. La cistifellea è ispessita. Sezione del coledoco previa legatura.

Il 9 giugno 1930 all'autopsia si rivela: niente nel peritoneo, reni, milza, stomaco nulla. Il coledoco è dilatato, contiene bile chiara di colorito giallo-oro. Fegato poco aumentato di volume e solo a carico del lobo destro. La cistifellea è lassamente aderente ai lobi vicini, all'apertura esce bile di colorito scuro filante. Nella parete poco ispessita si osservano piccoli noduli emisferici quanto una capocchia di spillo. Anche nell'epatico che comunica con il tratto escluso del coledoco, si rinviene bile verde scura densa. L'esame istologico mostra che la neoformazione connettivale ha sostituito quasi completamente lo strato muscolare. Scarsa infiltrazione a focolai a carico della mucosa. La colorazione per i grassi dimostra i soliti accumuli di sostanze grasse disposti irregolarmente nella mucosa.

In tutti i cani le feci sono state normalmente colorate, solo due volte si è notato nei primi giorni dopo l'operazione leggero ittero delle sclere.

L'esame chimico dei calcoli dà il seguente reperto: reazione della muresside negativa (assente acido urico). Effervescenza con acido cloridrico senza arroventamento (carbonato di calcio), effervescenza con acido cloridrico dopo arroventamento (ossalato di calcio).

Riassunto degli esperimenti.

Nel primo gruppo di esperimenti trattato con la tecnica descritta, l'autopsia eseguita a 3, 4 e 5 mesi (3 animali) ha presentato un reperto costante di dilatazione della cistifellea che era aumentata in alcuni casi 2-3 volte il volume normale. Nel cane sacrificato a tre mesi dall'intervento la cistifellea si presentava come un uovo di gallina a pareti sottili trasparenti contenente nel suo interno bile verde, nerastra gelatinosa. Nel cane N. 4 della prima serie sacrificato a 4 mesi dall'intervento, la cistifellea a pareti molto ispessite contiene bile giallo bruno, torbida, purulenta. In 3 cani sacrificati a 5 mesi di distanza dall'intervento abbiamo trovato la cistifellea distesa contenente della bile bianca, in un caso purulenta, negli altri come muco chiaro filante trasparente. Liquido con gli stessi caratteri riempiva il dotto epatico che era rimasto in comunicazione con la cistifellea. Possiamo dunque dire che i due cani sopravvissuti 5 mesi dall'intervento hanno un reperto identico, in più in questi due si rinvennero nella cistifellea, in un caso pochi, in un altro numerosissime concrezioni di colorito bianco-grigiastro, di forma irregolare, alcune grandi quanto un grano di miglio.

Nel secondo gruppo di esperimenti abbiamo un reperto a 16 giorni di distanza dal secondo intervento in cui si rinvenne la cistifellea enormemente distesa, distesi pure i dotti epatici comunicanti con essa, e contenenti bile nera, mentre la cistifellea conteneva bile verde fluida chiara con pochi fiocchi mucosi. La parete è liscia, trasparente.

A tre mesi dal secondo intervento troviamo in un altro cane (nel cane N. 5 della seconda serie) una cistifellea di dimensioni pressochè normali contenente bile scura con una parete senza note infiammatorie notevoli. A 3 mesi di distanza, in un altro cane (nel cane N. 2 della seconda serie) troviamo la cistifellea contenente liquido chiaro mucoso e liquido con gli stessi caratteri riempie gli epatici esclusi e dilatati. In un altro cane (N. 1 della serie) sacrificato presso a poco alla stessa epoca, troviamo la cistifellea ed i dotti dilatati contenere bile densissima nera. La parete cistica è liscia e non ci sono tracce di flogosi. Infine nell'ultimo cane (N. 3 della seconda serie) sacrificato anche a circa 3 mesi di distanza, la cistifellea contiene liquido filante chiaro che riempie anche i dotti epatici dilatati. Nella cistifellea si rinviene discreta quantità di detrito sabbioso. verdastro, e piccole concrezioni dure, biancastre a superficie irregolare identiche a quelle osservate nel primo gruppo degli esperimenti.

*
* *

Esperienze con tecnica simile furono eseguite da Rous e Master. Essi osservarono che legando il ramo epatico a cui è connessa la cistifellea, il sistema epatico-cistifellea si riempie con bile densa verde, mentre a poco a

poco la concentrazione della bile cistica ed epatica si eguagliano. Legando il dotto cui non è connessa la cistifellea, hanno osservato dapprima un riempimento transitorio con bile scura che presto è sostituita con bile chiara prima, poi chiarissima. Essi hanno interpretato questa differenza come dovuta alla mancanza del mezzo regolatore della pressione: la cistifellea.

La secrezione biliare per l'aumentata pressione nei dotti si arresta, il pigmento viene assorbito, la bile viene sostituita con il secreto incolore delle pareti dei dotti e delle loro ghiandole. Secondo questi autori si può dedurre quindi che i dotti abbiano una azione prevalentemente secernente mentre la cistifellea manterrebbe un'azione concentrante per cui il sistema connesso con questa si riempie di bile verde e densa.

La patologia umana offre degli esempi in appoggio a queste vedute. Quando il coledoco è chiuso e manca la cistifellea i dotti si riempiono con il loro prodotto di secrezione cioè con muco. In un caso di Bertog di occlusione del coledoco e del cistico la cistifellea non alterata conteneva bile concentrata, i dotti bile bianca. Se l'occlusione del coledoco si accompagna a cistifellea normale come nel cancro della testa del pancreas, il sistema regolatore della pressione, cioè la cistifellea fa mantenere la secrezione biliare e il coledoco e la cistifellea si riempiono con bile più concentrata del normale. Se l'occlusione dura da molto tempo la funzione della cistifellea o cessa per le alterazioni provocate dalla distensione o almeno si rende insufficiente in modo che la pressione nel sistema si eleva, la secrezione biliare diminuisce progressivamente fino a cessare; la bile residuata nei dotti per l'aggiunta del secreto mucoso delle loro ghiandole viene a essere più chiara, più idropica fino alla comparsa della bile bianca. Se manca la cistifellea o è chiuso il cistico o la parete della cistifellea è molto alterata, allora manca il sistema regolatore, la pressione aumenta e si ha un'idrope anche della cistifellea per quanto le sue condizioni lo permettano. Romiti, dalle osservazioni di 3 casi, concorda con la idea che la formazione di bile bianca a cistico pervio presupponga una alterazione funzionale grave della cistifellea provocata specialmente dalla distensione. Per quanto l'ipotesi cistifellea-azione concentrante, dotti-azione secernente sia suggestiva e sembri confermata da qualche caso della patologia umana e dalle esperienze di Rous e Mac Master, pure i risultati sperimentali da noi ottenuti la contraddicono. Abbiamo visto già come Berger attribuisca una grande importanza al collo cistico, come una regione di attiva secrezione. Aschoff ha osservato come sul cadavere la regione del collo cistico assuma sempre una colorazione diversa da quella del cistico per cui pensa che è bene differenziare le due regioni. Anche casi desunti dalla patologia umana ci insegnano come si possa avere una idrope della cistifellea con contenuto di liquido chiaro, idrope determinata per esempio da un calcolo di colesterina incuneato nel cistico e ciò in casi in cui mancano segni di infezione per cui sembra non esatta l'affermazione di Gundermann che l'idrope della cistifellea sia secondaria ad un'empiema. Nelle nostre esperienze abbiamo avuto talvolta dei risultati che collimano con quelli di Rous e Mac Master cioè in cui il sistema epatico connesso con la cistifellea e la cistifellea stessa si riempiono di bile concentrata. Però in ben 5 casi abbiamo osservato in questo sistema la presenza di bile bianca. Questi risultati sono importanti anzitutto perchè rappresen-

tano la possibilità di ottenere sperimentalmente una bile bianca dalla cistifellea, possibilità che è stata negata da autori che ricorsi alle più svariate tecniche non l'hanno mai osservata (Galli e Vecchi). La ragione di ciò sta probabilmente nel fatto che negli interventi sperimentali si è legato il cistico e quindi si sono prodotte delle alterazioni gravi della parete per cui il reperto ottenuto di una cistifellea contratta con contenuto di bile concentrata non è altro che l'esponente del potere di assorbimento della cistifellea mentre è distrutto il potere secernente. Abbiamo visto come si spiega la bile bianca negli epatici esclusi: la secrezione biliare è cessata, la parete dei dotti ha assorbito il contenuto, il lume dei dotti si è riempito di secrezione della parete. Nei casi da noi ottenuti di bile bianca della cistifellea la spiegazione non può essere differente. Anche qui la cistifellea e i dotti si sono distesi fino a un massimo, al di là del quale l'aumento di pressione ha arrestato la secrezione biliare. Su questo punto di equilibrio la parete della cistifellea ha continuato il suo potere di assorbimento che, se ammesso per la parte liquida, deve ammettersi anche se pure in misura minore, per i pigmenti. Questo fatto ha portato al riassorbimento della bile contenuta ma non a una diminuzione del suo contenuto che si è mantenuto sempre tale da mantenere la pressione che si oppone alla secrezione biliare. La cistifellea si riempiva di un liquido mucoso, filante e trasparente che non può essere altro se non il prodotto di secrezione delle cellule mucipare che tappezzano la sua parete. Quindi in questo caso si è raggiunto l'equilibrio tra potere di assorbimento della cistifellea e potere di secrezione. Se il potere di assorbimento della cistifellea fosse maggiore si dovrebbe avere una diminuzione del suo contenuto, quindi una diminuzione della pressione intracistica e quindi la secrezione biliare dovrebbe mantenersi. Per il dimostrato assorbimento maggiore dell'acqua si deve arrivare ad una concentrazione sempre maggiore del contenuto, così possiamo spiegare i reperti ottenuti in 1° tempo in cui nella cistifellea e nei dotti si conteneva bile nera (concentrata) mucosa per l'aggiunta del secreto della parete. Si può pensare che questa evenienza si prolunghi fino a che non diminuisca il potere di assorbimento della cistifellea specialmente in relazione alla sua distensione progressiva. Allora si raggiunge l'equilibrio sopraaccennato tra potere di assorbimento e quello di secrezione della parete.

Non è senza importanza il fatto che i nostri reperti di bile cistica bianca sono reperti ottenuti oltre il 120° giorno, mentre in tutti i casi in cui l'esperimento è durato meno dei 60 giorni noi vi abbiamo trovato bile verde e densa. Naturalmente risulta chiaro come abbia grande importanza lo stato della parete della cistifellea nella genesi di questa bile bianca. Nei casi in cui la cistifellea presentava una infiammazione manifesta (cane N. 2 della seconda serie) noi troviamo il reperto di bile chiara anche con cistifellea di dimensioni pressochè normali. Così nei cani N. 4 e 3 della prima serie. Nei casi in cui si è trovato bile concentrata la cistifellea si è presentata sempre a pareti non ispessite senza segni di flogosi a superficie liscia di colorito verde intenso per il riassorbimento dei pigmenti. Nei casi a contenuto chiaro la cistifellea si è presentata a pareti aderenti ispessite con note di flogosi sulla sua superficie mucosa. Possiamo quindi affermare che il concetto di attribuire alla cistifellea una funzione regolatrice sulla secrezione epatica

è vero se questa viene attribuita non all'organo di per se stesso in quanto possa variare di dimensioni, ma in rapporto al potere di riassorbimento che possiede.

A cistifellea normale con potere di assorbimento normale, la secrezione biliare del sistema non si arresta. Si arresta invece quando o per l'eccessiva distensione dopo lungo periodo di tempo o per una infiammazione della parete si stabilisca una alterazione del potere di assorbimento. In questo caso si ha il riempimento del sistema con bile bianca cioè con il secreto della parete che potrà essere mucoso o muco-purulento quando le alterazioni infiammatorie siano più intense. Questo fatto ci spiega la presenza di bile cistica concentrata nell'occlusione neoplastica del coledoco, la presenza di bile bianca più o meno purulenta nei casi di occlusione calcolosa del coledoco, quando la parete cistica sia anche essa colpita da flogosi. Si spiega anche la possibilità dell'idrope primitiva che può essere intesa come riempimento della cistifellea con il prodotto delle sue cellule mucipare.

*
* *

I nostri esperimenti si presentano importanti sotto il punto di vista dei 3 reperti ottenuti di concrezioni nella cistifellea nei casi di cistifellea con bile bianca. In questi casi la genesi delle concrezioni non è imputabile ad una precipitazione di pigmenti biliari bensì a precipitazione di sali calcarei. Donde provengono? Se si originassero per precipitazione della bile eccessivamente concentrata si dovrebbero trovare in quei casi in cui il sistema era riempito con bile nera; ma invece per averli rinvenuti nei tre casi con formazione di bile bianca possiamo ammettere che derivino dal prodotto di secrezione della cistifellea stessa. In altre parole si potrebbe ammettere nel liquido secreto dalla parete l'esistenza di sali di calcio che precipitano in determinate condizioni: o per infezione, in questi casi abbiamo trovato le pareti con note manifeste di flogosi; o per concentrazione della bile bianca stessa da una parete normale con successiva precipitazione dei sali.

La produzione sperimentale dei calcoli ottenuti ci indica la possibilità di ammettere una origine dei calcoli per una alterazione funzionale della parete e viene a dimostrare come possibile (almeno in alcuni casi) l'ipotesi sopra accennata di Berg che vede nella disfunzione della cistifellea la causa della calcolosi biliare.

CONCLUSIONI.

Si sono eseguite due serie di esperimenti; nella prima serie si è fatta la legatura della porzione iniziale del coledoco in modo da creare un sistema chiuso cistifellea-dotto cistico-dotto epatico. Ciò è possibile nel cane perchè in relazione alla forma lobata del fegato i dotti epatici multipli vengono a sboccare anche a valle della legatura sul coledoco. Nella seconda serie di esperimenti si è fatto precedere un primo intervento consistito nella iniezione endocistica di brodo cultura di stafilococco aureo e bacterium coli.

Nel 50 % dei casi dopo 4-5 mesi si è trovato il sistema riempito di bile bianca, mucosa, trasparente; nel 40 % riempita di bile nera, filante, con-

centrata; nel 10 % riempita di pus. Nei casi di bile concentrata nera la cistifellea era a pareti sottili, liscia, senza aderenze, molto distesa. Il potere di assorbimento della cistifellea si è mantenuto normale, la pressione non è aumentata fino a produrre l'arresto della secrezione biliare, la bile che ha continuato a fluire ha subìto un processo di ispessimento. Il potere di assorbimento regola quindi la pressione nel sistema e direttamente la secrezione biliare. Nei casi in cui il sistema era riempito con bile bianca esistevano i segni della flogosi della parete cistica, ispessimento, aderenze pericistiche tranne che in un caso in cui la parete era molto assottigliata. Di questi casi per la condizione della parete il potere di assorbimento della parete è diminuito, la pressione del sistema si eleva rapidamente e fa cessare la secrezione biliare. La bile esistente viene riassorbita e il sistema si riempie con il prodotto di secrezione della parete della cistifellea e dei dotti. In questo modo si è riusciti a produrre sperimentalmente la bile bianca e a interpretarne il significato. Si può spiegare perchè la bile bianca si rinvenga con frequenza nelle occlusioni calcolose del coledoco in cui c'è contemporaneamente una infiammazione della cistifellea che altera il suo potere di assorbimento. Si spiega ancora perchè nella occlusione neoplastica del coledoco, a parete cistica normale, persista la secrezione biliare che riempie la cistifellea con bile sempre più concentrata provocandone la progressiva distensione (confronta con il meccanismo patogenetico dell'idronefrosi sperimentale). Si spiega anche come i casi di idrope della cistifellea da occlusione del cistico possano essere interpretati come dovuti al suo riempimento con il muco secreto dalla parete e non siano di necessità la conseguenza di un'empiema.

In 3 casi in cui si è ottenuto la bile bianca nella cistifellea si erano formati dei calcoli bianchi quanto un grano di miglio formati da carbonato e ossalato di calcio. Per la formazione di questi calcoli, in questi casi, si può ammettere una loro genesi dal prodotto di secrezione della parete cistica e in modo più lato si può ammettere una possibile produzione autoctona di calcoli o almeno del loro nucleo.

RIASSUNTO.

Sperimentalmente, con varia tecnica, l'Autore è riuscito a provocare la formazione di bile bianca e a studiare la genesi. Ha osservato anche in determinate condizioni la formazione spontanea di calcoli di carbonato e ossalato di calcio di cui ammette una genesi autoctona per alterazione funzionale della parete cistica.

Per la bibliografia vedi:

Valdoni P. *Studi sul potere di assorbimento della cistifellea normale e patologicamente alterata.* Il Policlinico, Sez. Chirurgica, vol. XXXVII, n. 1, pag. 8, 1930.

IV.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. R. Alessandri

Il reflusso vescico-ureterale.

(Ricerche sperimentali).

Prof. Andrea Vitale.

Il reflusso vescico-ureterale, come è noto, è quel fenomeno dovuto al passaggio di orina dalla vescica in uno o entrambi gli ureteri.

Per indicare lo stesso fenomeno da alcuni AA. è usata anche la denominazione di papilla od uretere forzato, atonia dell'uretere.

Da quando è stato introdotto l'uso nella pratica abituale della cistoradiografia, si è potuto mettere in evidenza la frequenza di questo fenomeno, prima quasi insospettato.

Si rilevò quindi subito la grande importanza che al fenomeno doveva necessariamente attribuirsi per quanto concerne il meccanismo delle infezioni pielorenali ascendenti.

Sorse così la necessità di studiarne la etiologia e la patogenesi.

Si vide quindi subito come i fattori capaci di determinare il fenomeno, dovessero ricercarsi in turbe anatomiche e funzionali della vescica o dell'uretere, e specialmente della valvola uretero-vescicale.

Ritengo sia utile qui, per spiegare il meccanismo del reflusso, ricordare succintamente alcuni dati anatomici e fisiologici dell'uretere, specie della sua porzione intramurale.

È noto come da tutti gli anatomici, la muscolatura degli ureteri sia ritenuta intimamente connessa con quella del trigono vescicale.

Infatti una parte dei fasci della tonaca muscolare dell'uretere contribuisce alla formazione del trigono, costituendo il muscolo interureterico; a tale formazione concorrono anche altri fasci muscolari, che sono in stretta connessione con la parete degli ureteri, e che, assieme al tessuto connettivo che circonda questi condotti nella porzione intramurale, costituiscono la guaina degli ureteri (Versari).

L'ascensione retrograda dell'urina per le vie urinarie superiori è inibita dalla valvola uretero-vescicale.

L'uretere penetra obliquamente in vescica e con un angolo, che, a seconda dell'età oscilla dai 90° ai 135° (Stoppato), sulla sua estremità vescicale, tagliata a becco di flauto, si adatta una piega della mucosa che costituisce la parete anteriore dell'uretere e che si appoggia sull'orificio dello stesso, costituendo valvola.

Allo sbocco dell'uretere in vescica esistono dei fasci muscolari di grande importanza, da Stoppato detti « fascio chiave ». Guyon e Courtade, e poi lo stesso Stoppato, sperimentalmente hanno dimostrato la speciale importanza di questi fasci, in quanto che la loro recisione consente il reflusso.

La valvola mucosa distesa davanti all'orificio ureterale agisce come valvola per le contrattilità del fascio chiave, se poi questo, sia per processo patologico, sia per artifizio sperimentale, venisse distrutto o alterato, venendo così a mancare alla valvola l'appoggio necessario, il reflusso avviene.

Gli ureteri, come è noto trasportano l'urina dalle pelvi renali in vescica con movimenti peristaltici.

Secondo alcuni detti movimenti ureterali si effettuano per eccitazione automatica della muscolatura ureterale, secondo altri per eccitazione nervosa.

Alcuni AA. vorrebbero spiegare il reflusso mediante un meccanismo di antiperistalsi ureterale; questa è però negata da altri, benchè esistano osservazioni di antiperistalsi nell'uomo.

Così Blum attribuisce ad antiperistalsi ureterale quei casi di dolori intensi a forma di colica in una od entrambe le regioni renali che si manifestano durante un lavacro vescicale eseguito sotto forte pressione o con medicamenti fortemente caustici o per un semplice cateterismo ureterale.

Così secondo alcuni AA. (Lucas, Stöckel, Rieffel, Descomps, Quimby, Oribasio, Falloppio, Versari, Sampson, ecc.) viene esclusa, nell'uomo in condizioni normali, la possibilità del reflusso vescico-ureterale. Secondo altri AA. invece, questa possibilità, può avverarsi.

Merker sostiene che in condizioni normali neanche l'aria sarebbe capace di forzare l'orificio ureterale.

Così di fronte ad osservazioni assolute di anatomici e di fisiologi, esistono pareri discordi di numerosi clinici e sperimentatori.

La possibilità d'un reflusso dalla vescica negli ureteri, era stata già intravista sin dal 1883 da Semblinoff e nel 1889 da Harrison.

Nel 1890 Guyon ed Albarran con esperienze eseguite sugli animali, dimostrarono la possibilità del reflusso.

Nel 1893 e nel 1898 Lewin e Goldschmidt esperimentando nei conigli con liquidi ed anche aria, hanno affermato anche loro questa possibilità; così pure, nel 1895, Guyon e Courtade, sperimentando su conigli e cani.

In seguito anche Baretti e Guyard, e Bazy, confermarono le esperienze precedenti.

Guyon ammise che anche nell'uomo è possibile il reflusso in seguito ad iniezione brusca di liquido.

Iacobelli, sperimentando nei conigli afferma che l'iniezione lenta di liquido in vescica non provoca reflusso, mentre l'iniezione brusca lo provoca; nei cani vivi non l'ha riscontrato, mentre nei cani morti invece si produce facilmente.

Pozzi, negli animali tagliando gli ureteri dalla vescica, ha notato che il reflusso si manifesta.

Geigel nel 1906 ha ottenuto il reflusso più volte negli animali e riportando qualche caso clinico, crede di potere affermare che anche nell'uomo il reflusso si verifica.

Kretschmer nel 1916 con le sue interessanti ricerche eseguite mediante la cistografia su vesciche normali umane, in qualche caso ha trovato presente il reflusso.

Wislocki e O' Conor nel 1920, Thalimer nel 1922, Graves e Davidoff nel 1923, '24, '25, Berlinghaus nel 1924 e Handler nel 1925 hanno dimostrato, sperimentando su conigli, gatti, e cani, la possibilità del reflusso.

Recentemente, nel 1926, M. Pavone junior nel cadavere umano a pressione vescicale normale non ha notato reflusso; a forte pressione invece ha rilevato un leggero gemizio di liquido dall'uretere.

Lo stesso Autore sperimentando sui cani, osservò che le elevazioni lente e progressive di pressione vescicale non determinano che molto raramente il reflusso ureterale, e ciò solo quando la pressione oltre passa i limiti fisiologici ed anche patologici compatibili con la funzione vescicale e renale degli animali stessi; mentre gli aumenti bruschi di pressione gli avevano permesso in qualche caso il reflusso.

Più recentemente, nel 1927, Graves ha eseguito delle ricerche sull'uomo mediante la radioscopia vescicale, ed in qualche caso ha trovato il fenomeno presente.

Egli ha notato che allorquando si riempie gradualmente la vescica, il muscolo vescicale reagisce con contrazioni ritmiche, poi si produce una contrazione tonica che aumenta rapidamente. È allora che il reflusso è possibile, specie se trattasi di vescica che entra in contrazione tonica molto rapidamente; vi sono poi dei casi in cui questa contrazione si produce all'inizio del riempimento vescicale, determinandosi così condizioni favorevoli alla produzione del reflusso.

Ma speciale importanza va pure data da alcuni AA., per quanto concerne la possibilità della produzione del reflusso, alla anestesia generale, alla rachinestesia ed anche all'anestesia locale.

Già il Blum, al congresso della Società Tedesca di Urologia, tenutosi a Berlino nel 1924, aveva messo in guardia contro la possibilità di una infezione ascendente durante la narcosi, durante la quale, il reflusso, sarebbe dovuto a movimenti antiperistaltici dell'uretere.

Bellucci quindi ha studiato sperimentalmente, su pazienti sani, questa possibilità.

Egli ha diviso le esperienze in tre gruppi.

Nel primo, anestesia locale, ha adoperato liquido di contrasto a cui ha aggiunto 10 cg. di novocaina ed 1 mgr. di atropina.

Nel secondo ha adoperato l'anestesia eterea.

Nel terzo la rachinestesia.

Distendendo fortemente le vesciche, sotto pressioni elevate, egli in un caso con anestesia locale ed in un caso in narcosi eterea, avrebbe ottenuto il reflusso.

Sireci invece, nel 1928, che ha sperimentato sui cani la possibilità del reflusso, previa anestesia locale, rachidiana, generale, non ha mai notato reflusso.

Queste esperienze eseguite sugli animali dal Sireci, concordavano con quelle praticate nello stesso anno da M. Pavone junior nell'uomo.

Da alcuni AA. infine è stato osservato, nell'uomo, un reflusso definito fisiologico.

Blum lo constatò radioscopicamente nell'uomo, quando al momento della apertura del tratto intramurale dell'uretere, la pressione intravescicale era più alta di quella ureterale.

Tale reflusso, che egli definì come fisiologico, viene favorito da una valvola ureterale deficiente o dalla inserzione ad angolo retto dell'uretere nella parete vescicale.

Lichtemberg, che ebbe a fare le stesse constatazioni, definì anche lui come fisiologico quel reflusso.

Così, secondo Kneisse, sarebbe pure indice di un reflusso fisiologico il fatto che spesso molti individui accusano, quando la vescica è piena, dolori tipici ascendenti lungo l'uretere al rene, dolori che hanno la caratteristica di ripetersi al termine della minzione.

Ma prima di vedere in quali condizioni patologiche possiamo riscontrare il reflusso, vogliamo accennare alla importanza che esso ha, su quanto concerne la patogenesi della idronefrosi, in cui esso, pur rivestendo, come si è detto una grande importanza non devesi però ritenere la causa prima: esso, come ha affermato recentemente il Lasio al IV Congresso della Società Internazionale di Urologia di Madrid, aprile 1930, non è che il fenomeno ultimo di uno squilibrio di pressione alta e bassa.

Il reflusso preparato dall'insufficienza valvolare papillare, si mette in atto quando un fattore nuovo intervenga ad aumentare ancora il tono vescicale; questo elemento nuovo, puramente dinamico, è spesso l'infezione che si stabilisce in vescica, e l'ipercinesia stessa che ne deriva (Lasio).

In condizioni patologiche, quando lo si ricerchi sistematicamente, il reflusso, come è noto, si osserva spesso.

Talvolta esso si accompagna a malformazioni congenite.

Così può osservarsi specialmente nelle dilatazioni primitive dell'uretere con meato insufficiente, e talvolta, nelle malformazioni congenite, che determinano ritenzione di urina in vescica, quali i restringimenti uretrali congeniti, la fimosi congenita, le alterazioni anatomiche e funzionali congenite dello sfintere, del detrusore, del fascio muscolare interureterico ecc.

È noto come nei processi morbosi acquisiti, il reflusso dipenda molto spesso da lesioni distruttive della papilla ureterale, come può osservarsi nella tubercolosi.

Ma più frequentemente può essere dovuto a lesioni infiammatorie della vescica, specialmente se localizzate alla regione circostante lo sbocco degli ureteri, così come si osserva spesso nelle varie forme di cistite e di pieloureterite.

Spesso il reflusso è dovuto anche a ritenzione di urina da causa meccanica, come avviene nei prostatici e nei pazienti affetti da restringimento uretrale. Lo stesso dicasi nei casi di ostruzione al livello del collo vescicale (Graves).

Il reflusso nei prostatici è molto più frequente di quanto non si pensi.

Questa possibilità già segnalata da Legueu, Pasteau, Gayet, André, Guisy, Lepoutre ed altri, recentemente è stata ben precisata da Papin.

Egli, contrariamente a quanto avviene nel cosidetto reflusso passivo, in cui, come è noto, il reflusso si produce in seguito alla distensione meccanica progressiva della vescica, ha messo in evidenza, per primo, il reflusso che lui chiama attivo.

Questo reflusso, a differenza dell'altro, cioè del passivo, si produce mentre il prostatico urina.

Durante la minzione cioè l'urina oltre che fuoruscire per l'uretra, refluisce nell'uretere.

Il reflusso attivo non è che il primo stadio del reflusso vescico-ureterale.

È quindi di somma importanza di scoprirlo in tempo utile, prima cioè che divenga passivo, il quale, come è noto, può infine divenire definitivo, o può al contrario sparire dopo prostatectomia.

Esso è talvolta bilaterale, ma il più spesso è ancora unilaterale.

La presenza del reflusso vescico-ureterale nei prostatici costituisce causa sicura di aggravamento, per cui quando si è potuto metterlo in evidenza, v'è indicazione maggiore per una prostatectomia più sollecita.

Ma anche processi morbosi del sistema nervoso centrale o periferico (spina bifida, poliomelite anteriore subacuta, contusione della coda equina da puntura lombare, contusione del midollo, tabe dorsale ecc.) possono produrre il reflusso.

Lesioni traumatiche dei meati ureterali, nel corso d'interventi chirurgici, o lesioni degli stessi meati dovute al passaggio di un calcolo, possono anche esse essere la causa del reflusso.

Ed infine un diverticolo vescicale nel quale sbocchi l'uretere, o sia posto in vicinanza di esso, può alterare la mobilità dello stesso, e può di conseguenza produrre l'insufficienza del meato, e quindi il reflusso.

Escludendo i casi in cui esistono evidenti fatti patologici, ancora oggi possiamo domandarci se, in condizioni normali, nell'uomo e negli animali, il reflusso è possibile.

Si può cioè avere un reflusso vescico-ureterale con orifizi ureterali del tutto sani?

Abbiamo già visto come alcuni sperimentatori hanno dimostrato, negli animali e nell'uomo, questa possibilità.

Ma altri invece la negano, asserendo che l'orifizio ureterale, per la sua speciale conformazione, impedisce il reflusso dell'urina dalla vescica, sia perchè l'uretere attraversa la vescica ad angolo più o meno acuto, sia perchè nel tragitto intraparietale esistono due restringimenti che funzionano anche da valvola, sia, infine, perchè l'urina stessa, accumulandosi in vescica, aumenta l'accollamento della mucosa, e comprime la porzione intraparietale dell'uretere, la quale acquisterebbe maggiore obliquità.

Date queste controversie, con questo lavoro, abbiamo cercato di portare un modesto contributo allo studio di quest'argomento.

Ho incominciato coll'esaminare le numerosissime cistografie eseguite in questo Istituto.

In quegli esami cistografici in cui le vesciche erano state regolarmente distese, la presenza del reflusso ureterale è stata rilevata soltanto in sei casi, e precisamente: in due casi di tubercolosi vescicale, in un caso di fistola vescico-intestinale da ascesso appendicolare, ed in tre casi di epiteliomi vescicali.

Da queste osservazioni cistografiche umane, pur non potendo dedurre conclusioni assolute, dobbiamo però notare che esse essendo state eseguite a scopo diagnostico, sono state fatte di conseguenza per disturbi varii alle vie urinarie, ed il casuale reperto positivo di solo 6 casi ci fa pensare invece che il reflusso ureterale, in condizioni patologiche, qualora si ricerchi sistematicamente, debba essere molto più frequente di quanto non si creda.

Ho quindi istituito delle ricerche sperimentali su cani con vie urinarie del tutto normali.

Le esperienze, in numero di dieci, sono state divise in due gruppi, e sono state condotte su animali di grossa e media taglia.

Nel primo gruppo le iniezioni di liquido sono state fatte lentamente, nel secondo invece sono state fatte iniezioni brusche.

Previa anestesia cloroformica, dopo avere inciso, negli animali maschi, il prepuzio, allo scopo di mettere bene in evidenza l'orificio uretrale, introducevo in vescica un catetere comune e vi innestavo alla sua estremità esterna un tubo di gomma, collegato con un tubo di vetro, a y di cui una branca era innestata ad una siringa vescicale Janet di 50 cmc., e l'altra ad un manometro a mercurio da noi fatto appositamente costruire dalla Ditta Carosi di Roma.

Con una piccola laparotomia mediana ipogastrica, isolavo gli ureteri, e dopo averli recisi in alto, li fissavo al di fuori della parete.

Spingevo quindi, lentamente nel primo gruppo, e bruscamente nel secondo, mediante la siringa, una soluzione di indico carminio in vescica, rilevando il grado di pressione a cui veniva sottoposto il liquido in vescica, in rapporto alla quantità di liquido introdotto.

Ho cominciato con l'iniettare lentamente 50 cmc. di soluzione alla pressione manometrica di 15 mm. di Hg. e sono arrivato, nell'ultimo esperimento, ad iniettare in vescica ben 650 cmc. di liquido, raggiungendo una pressione manometrica di 200 mm. di Hg.

Ho incominciato con una pressione di 15 mm. di Hg. perchè, com'è noto, la pressione necessaria per vincere nel cane la resistenza della porzione membranosa dell'uretra, cioè quella per verificarsi la minzione, è di 10, 15 mm. di Hg., mentre la pressione massima a cui può essere sottoposta la vescica del cane, nella minzione, è di 30, 40 mm. di Hg. (Guyon e Courtade).

Nelle cinque esperienze costituenti il primo gruppo, non è stata mai notata fuoruscita di liquido dai monconi ureterali; nè è stata poscia rilevata traccia di sostanza in tutto il lume ureterale espressamente esaminato.

In un solo esperimento del secondo gruppo (esperimento 1°), in cui, come si è già detto, l'immissione di liquido avveniva bruscamente, si è osservato subito all'inizio dell'introduzione del liquido in vescica, l'apparizione, nei due monconi ureterali, di una sola goccia di sostanza.

Nelle mie esperienze il reflusso si è quindi avuto una sola volta.

Dato che esso si è prodotto subito all'inizio dell'immissione di liquido, immissione fatta appositamente bruscamente, ci sembra logico di pensare che, esso deve essersi prodotto a causa delle forti e disordinate contrazioni che indubbiamente debbono essersi determinate nella vescica appena introdottovi il liquido.

D'altra parte la possibilità di reflusso nel cane può attribuirsi alla conformazione anatomica del trigono.

Nei cani infatti non vi è un trigono propriamente detto, nè esiste legamento interureterico, il tratto interureterale della vescica è anch'esso libero e contrattile (Pavone).

Ciò a differenza di quanto si osserva nell'uomo, in cui, com'è noto, l'inestensibilità del trigono e la presenza del legamento interureterico, rappresentano potenti fattori per la inviolabilità degli osti.

Nelle esperienze del primo gruppo in cui l'immissione del liquido era stata fatta lentamente, mai ebbe a verificarsi il reflusso.

Nelle esperienze che seguirono a quella in cui casualmente ebbe a determinarsi il reflusso, abbiamo eseguito altri procedimenti che sono valsi a farci convincere che il reflusso vescico-ureterale quando le vie urinarie sono del tutto normali non si possa produrre, o se si produce deve ritenersi un fatto del tutto eccezionalissimo.

Premendo cioè sul globo vescicale enormemente disteso dal liquido, dapprima leggermente e poi fortemente, non si riuscì a determinare la fuoruscita dai due monconi ureterali di alcuna quantità di liquido vescicale. Nè questo intento ci fu possibile raggiungerlo ricorrendo anche alla aspirazione mediante una siringa il cui ago era stato introdotto nel lume ureterale.

Riferendomi al protocollo, ne riporto brevissimamente i risultati:

GRUPPO I (*Immissione lenta del liquido*).

ESPERIMENTO I. — Cane di media taglia

5 agosto 1929: Anestesia cloroformica. Previa incisione del prepuzio, allo scopo di mettere meglio in evidenza l'orificio uretrale, s'introduce in vescica un piccolo catetere comune e vi si innesta alla sua estremità un tubo di gomma innestato alla branca più lunga d'un tubo di vetro ad *y*, le cui branche laterali venivano innestate: una ad una grossa siringa vescicale di Janet, e l'altra al manometro a mercurio.

Incisione addominale mediana, isolamento degli ureteri, e dopo averli rovesciati all'esterno, loro recisione e fissazione al di fuori della parete.

Immissione lenta di 50 cc. di soluzione d'indaco-carminio in vescica alla pressione manometrica di 15 mm. di Hg.

Nessuna fuoruscita di soluzione è stata notata dai due monconi ureterali.

ESPERIMENTO II. — Cagna di media taglia.

10 agosto 1929: Anestesia cloroformica. Introduzione in vescica di un piccolo catetere comune, a cui si innesta un tubo di gomma innestato a sua volta a un tubo di vetro a *y*, le cui branche laterali vengono innestate una alla siringa e l'altra al manometro.

Laparatomia mediana ipogastrica, isolamento degli ureteri, loro rovesciamento all'esterno, e loro sezione e fissazione al di fuori della parete.

Immissione lenta di 100 cc. di soluzione di indaco-carminio in vescica alla pressione manometrica di 20 mm. di Hg.

Nessuna fuoruscita di soluzione è stata rilevata dai due monconi ureterali.

ESPERIMENTO III. — Cane di grossa taglia.

15 agosto 1929: Anestesia cloroformica. Previa incisione del prepuzio s'introduce in vescica un catetere, a cui viene innestato un tubo di gomma, innestato a sua volta a un tubo di vetro ad *y*, le cui branche laterali vengono innestate, una alla siringa e l'altra al manometro.

Laparotomia mediana ipogastrica, isolamento degli ureteri, loro rovesciamento all'esterno, e loro sezione e fissazione al di fuori della parete.

Immissione lenta di 150 cc. di soluzione di indaco-carminio in vescica alla pressione manometrica di 30 mm. di Hg.

Anche in questo esperimento, nessuna fuoruscita di soluzione è stata osservata dai due monconi laterali.

ESPERIMENTO IV. — Cane di media taglia.

25 agosto 1929: Anestesia cloroformica. Previa solita incisione del prepuzio s'introduce in vescica il catetere a cui viene innestato il tubo di gomma, che a sua volta viene innestato al tubo di vetro ad *y*, le cui branche laterali vengono a loro volta innestate, una alla siringa e l'altra al manometro.

Laparotomia mediana ipogastrica, isolamento degli ureteri, loro rovesciamento all'esterno e loro sezione e fissazione al di fuori della parete.

Immissione lenta di 200 cc. di soluzione alla pressione di 40 mm. di Hg.

Assenza assoluta di soluzione nel lume ureterale

Esperimento V. — Cagna di media taglia.

10 novembre 1929: Anestesia cloroformica. Introduzione in vescica del solito catetere a cui s'innesta il tubo di gomma, che a sua volta viene innestato al tubo di vetro ad *y*, le cui branche laterali vengono a loro volta innestate, una alla siringa e l'altra al manometro.

Laparotomia mediana ipogastrica, isolamento degli ureteri, loro rovesciamento all'esterno e loro sezione e fissazione al di fuori della parete.

Immissione lenta di 250 cc. di soluzione alla pressione di 60 mm. di Hg.

Anche in questo esperimento, come nei precedenti, nessuna traccia di soluzione è stata riscontrata nel lume ureterale.

Gruppo II (*Immissione brusca del liquido*).

Esperimento I. — Cane di media taglia.

20 novembre 1929: Anestesia cloroformica. Previa solita incisione del prepuzio, viene introdotto in vescica il catetere, a cui viene innestato il tubo di gomma, che a sua volta viene innestato al tubo di vetro ad *y*, le cui branche laterali vengono a loro volta innestate, una alla siringa e l'altra al manometro.

Laparotomia mediana ipogastrica, isolamento degli ureteri, e previo loro rovesciamento all'esterno, loro recisione e fissazione al di fuori della parete.

Immissione brusca di 300 cc. di soluzione alla pressione di 70 mm. di Hg.

Subito dopo l'inizio della immissione del liquido in vescica, si vede apparire dai due monconi ureterali una goccia di soluzione.

Continuando ad immettere in vescica la soluzione, non si è avuto dai due monconi ureterali, altra fuoruscita di liquido, eccetto quella prima goccia che era fuoruscita subito all'inizio della immissione vescicale del liquido.

Esperimento II. — Cagna di media taglia.

23 novembre 1929: Anestesia cloroformica. Introduzione del catetere in vescica, innestando ad esso il tubo di gomma, che a sua volta viene innestato al tubo di vetro ad *y*, le cui branche laterali vengono a loro volta innestate, una alla siringa e l'altra al manometro.

Laparotomia mediana ipogastrica, isolamento degli ureteri, e previo loro rovesciamento all'esterno, loro recisione e fissazione al di fuori della parete.

Immissione brusca di 400 cc. di soluzione alla pressione di 85 mm. di Hg.

Non avendo constatato alcuna apparizione di soluzione dai monconi ureterali, come avevamo constatato nell'esperimento precedente, tentiamo di produrla ricorrendo a speciale artificio, premendo cioè, prima leggermente e poi fortemente sul globo vescicale già fortemente disteso.

Non avendo neppure con questo procedimento determinato l'apparizione del liquido dai monconi ureterali, abbiamo escogitato un ultimo procedimento.

Abbiamo cioè introdotto nel lume ureterale un grosso ago, e dopo avervi stretto bene attorno il moncone ureterale mediante un laccio di seta, abbiamo cercato di aspirare, mediante siringa di vetro, del liquido contenuto nella vescica.

Ma anche questo tentativo è stato del tutto negativo.

Esperimento III. — Cane di media taglia.

15 dicembre 1929: Anestesia cloroformica. Incisione del prepuzio ed introduzione in vescica del catetere innestato al tubo di gomma, innestato a sua volta al tubo di vetro ad *y*, le cui branche laterali sono innestate una alla siringa e l'altra al manometro.

Laparotomia mediana ipogastrica, isolamento degli ureteri, e previo loro rovesciamento all'esterno, loro recisione e fissazione al di fuori della parete.

Immissione brusca di 450 cc. di soluzione alla pressione manometrica di 130 mm. di Hg

Nessuna apparizione di liquido dai due monconi ureterali.

Si ripetono quindi gli stessi tentativi eseguiti a proposito dell'esperimento precedente.

Si preme cioè prima leggermente e poi fortemente sul globo vescicale disteso, e non si è riusciti a determinare fuoruscita di liquido dagli ureteri.

Si aspira con una siringa di vetro da 10 cc. nel lume ureterale, ma neanche con questo procedimento si riesce ad estrarre del liquido dalla vescica.

Esperimento IV. — Cane di media taglia.

10 gennaio 1930: Anestesia cloroformica. Incisione del prepuzio ed introduzione in vescica del catetere, innestato al tubo di gomma, innestato a sua volta al tubo di vetro ad y, le cui branche laterali sono innestate una alla siringa e l'altra al manometro.

Laparotomia mediana ipogastrica, isolamento degli ureteri, e previo loro rovesciamento all'esterno, loro recisione e fissazione al di fuori della parete.

Immissione brusca di 550 cc. di soluzione alla pressione manometrica di 160 mm. di Hg.

Nessuna fuoruscita di liquido dagli ureteri.

Si preme quindi dapprima leggermente e poi fortemente sul globo vescicale enormemente disteso, ma non si è riusciti a produrre la fuoruscita di liquido dagli ureteri.

Si aspira con la siringa nel lume ureterale senza essere riusciti, nemmeno con questo procedimento, ad estrarre del liquido dalla vescica.

Esperimento V. — Cagna di media taglia.

20 febbraio 1930: Anestesia cloroformica. Introduzione del catetere in vescica, innestando poscia ad esso il tubo di gomma, che a sua volta viene innestato al tubo di vetro a y, le cui branche laterali vengono a loro volta innestate, una alla siringa e l'altra al manometro.

Laparotomia mediana ipogastrica. isolamento degli ureteri, e previo loro rovesciamento all'esterno, loro recisione e fissazione al di fuori della parete.

Immissione brusca di 650 cc. di soluzione, alla pressione di 200 mm. di Hg.

Nessuna fuoruscita di liquido dagli ureteri.

Si preme quindi dapprima leggermente e poi fortemente sul globo vescicale enormemente disteso, ma nessuna fuoruscita di liquido si è avuta dagli ureteri.

Si aspira infine con la siringa nel lume ureterale, senza essere riusciti ad estrarre del liquido dalla vescica.

Quadro riassuntivo delle esperienze.

N. d'ordine	Liquido immesso	Pressione di Hg.	Sostanza adoperata	Reflusso	Osservazioni
1	50 cc.	15 mm.	indaco carminio	—	
2	100 »	20 »	»	—	
3	150 »	30 »	»	—	
4	200 »	40 »	»	—	
5	250 »	60 »	»	—	
1	300 »	70 »	»	+	Subito appena iniziata l'immissione del liquido in vescica, si nota comparsa di indaco-carminio dai due monconi ureterali.
2	400 »	85 »	»	—	
3	450 »	130 »	»	—	
4	550 »	160 »	»	—	
5	650 »	200 »	»	—	

È quindi nostro convincimento che nei cani, non solo a pressione normale ma anche alla pressione massima a cui può essere sottoposta la vescica in condizioni fisiologiche, il reflusso non si verifichi.

Se vogliamo trarre qualche conclusione dai nostri esperimenti, ci sembra di poter affermare che nei cani l'immissione lenta e progressiva di liquido in vescica, e le conseguenti elevazioni lente e progressive di pressione vescicale, non determinano il reflusso ureterale.

L'immissione brusca di liquido in vescica, e gli aumenti bruschi di pressione, possono, in qualche caso, permettere il reflusso.

Quando infine la vescica è distesa passivamente da un volume crescente di liquido, qualunque sia la sua quantità ed il grado di pressione, purchè l'immissione avvenga lentamente, il reflusso non avviene mai.

BIBLIOGRAFIA.

André C. Atti Società Italiana Uroloiga, 1926.
André et Grandineau. Journ. d'Urol., 1921.
Barbey. Zeitschr. f. Urol. Chir., 1912.
Berlinghaus. Ibid., 1924.
Bloch G. Atti Società Italiana Urol., 1926.
Blum V. VI Congresso Società Tedesca Urologia Berlino, ottobre 1924.
Bumpus I.-Hermon E. The Journ. of Urol., ottobre 1924.
Caulk. Ibid., 1923.
Corsy F. Ibid., 1920.
Davis. Ibid., 1913.
Eisendrath-Katzand Glasser. The Journ. of the Am. Med. Ass., ottobre 1925.
Gayet. Journ. d'Urol., vol. XV, III, 1924.
Gayet et Rousset. Ibid., vol. XVII, 1924.
Graves and Davidoff. Ibid., n. 3, 1923; n. 2, 1924; n. 1, 1925.
Graves R. C. Ibid., ottobre 1927.
Graves R. C., Davidoff L. M. Ibid., agosto 1924.
Handler. Zeitschr. f. Chir. Urol., 1925.
Hermon E.-Bumpus I. The Journ. of Urol., ottobre 1924.
Köster. Zentralblatt f. Gynäkologie, 1928.
Iacobelli. La Riforma Medica, 1921.
Lasio. Atti Società Italiana Urologia, 1926.
Id. IV Congresso della Società Internazionale di Urologia. Madrid, aprile 1930.
Lépoutre C. Atti Società Italiana di Urologia, 1926.
Legueu. Journ. d'Urol., n. 3, 1923; n. 6, 1923.
Macht I. Ibid., 1902.
Negro M. Atti Società Italiana di Urologia, 1925.
Nicolich G. Urologia, vol. I, 1927.
Papin E. Journ. d'Urol., 1926.
Id. Archives des maladies des reins et des organes génito-urinaires, aprile 1930.
Parteau. Journ. d'Urol., 1914.
Paqone M. junior. Annali Italiani di Chirurgia, 1926.
Id. Arch. Italiano d'Urologia, vol. IV, 1928.
Id. Atti Società Italiana d'Urologia, 1926.
Praestorius G. Zeitsch. f. Urol., 1925.
Ravasini C. Atti Società Italiana d'Urologia, 1926
Romani A. Ibid., 1926.
Rejsek I. Journ. d'Urol., 1925.
Sireci. Citato da Pavone. Arch. Italiano di Urol., vol. IV, 1928.
Versari. Istituto di Anatomia Universitaria di Roma, vol. XVI, 1911.
Weissmann Lewjs. Journ d'Urol., 1924.

Roma, 1931 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXVIII Roma, 15 Aprile 1931 Num. 4

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI. — I. - G. Cairo: *Cisti d'echinococco della coda del pancreas.* — II. - P. Frassineti: *Fratture traumatiche del cotile e lussazione centrale del femore. Osservazioni anatomo-patologiche e considerazioni patogenetiche.* — III. - V. Jura: *Sul virus filtrabile osteomielitico.* — IV. - L. Mollo: *Il diverticolo duodenale.*

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale Civile di Codogno.

Divisione Chirurgica diretta dal Dott. Prof. D. Fieschi.

Cisti d'echinococco della coda del pancreas.

Dott. Gaetano Cairo, assistente.

Riferisco per la casistica la seguente:

Osservazione. — F. G., anni 31, casalinga, da S. Stefano Lodigiano.

La madre morì a 50 anni di forma polmonare cronica, il padre in tarda età di una forma paralitica non precisabile. Ha 4 figli viventi e sani. Mestruata a 14 anni, ebbe gravidanze e parti sempre regolari. Non fu mai malata fino all'estate scorsa in cui soffrì di infezione tifoide, incominciata verso i primi di agosto 1928 e protrattasi per un mese all'incirca. Fu curata in questo Ospedale, dove le fu riscontrata sierodiagnosi di Widal positiva 1/100 e fu dimessa guarita dopo 20 giorni di apiressia completa il 20 settembre. Ma, appena a casa, fu colta di nuovo da febbre che la costrinse a letto ancora per un mese circa e consigliò il medico curante a ricoverarla di nuovo in Ospedale per recidiva di febbre tifoide. Già da allora essa presentava alla palpazione addominale un rene ptosico e mobile a destra, milza dura, tagliente e dolente; a sinistra, a circa tre dita traverso più in alto dell'ombellico una intumescenza, delle dimensioni di un cedro, di forma tondeggiante e regolare, che seguiva i movimenti del respiro ed era dolente e mobile in cavità. Alvo aperto in seguito a clisteri. Esami d'urine ripetutamente negativi. Fu di nuovo ed anche più nettamente positiva la sierodiagnosi di Widal, negativa invece l'emocultura. Coi sintomi di una recidiva tifoide (febbre continua, tumor di milza, roseola, ecc.) la malattia si potrasse sino circa la metà di novembre; da allora principiò la defervescenza termica e la paziente andò sempre mi-

gliorando per quanto lentamente, cosicchè dopo una stentata convalescenza, venne dimessa guarita a metà gennaio.

In aprile del 1929 fu presa da vomiti insistenti, soltanto schiumosi, alimentari dopo i pasti, vomiti che dapprima, dato un arresto mestruale di tre mesi ed un corrispondente aumento di volume dell'utero furono giudicati di natura simpatica gravidica, ma poi per la loro insistenza e per i dolori vivi addominali cui si accompagnavano, richiamarono di nuovo l'attenzione dei sanitari sulla tumefazione esistente all'ipocondrio sinistro e già precedentemente notata. Frattanto si accentuava il deperimento organico; alvo stittico; mai crisi di orticaria. Venne pertanto fatta rientrare di nuovo in Ospedale con la diagnosi di rene mobile sinistro per intervento chirurgico.

E. O. Stato di nutrizione generale scadente e di notevole oligoemia. Nulla all'apparato respiratorio e cardiovascolare; fegato e milza nei limiti. La tumefazione del quadrante addominale superiore, che da poco tempo è causa di dolori sia spontanei che provocati, ha i seguenti caratteri:

Sede non precisamente ed interamente ipocondriaca, bensì tra epigastrio ed ipo-

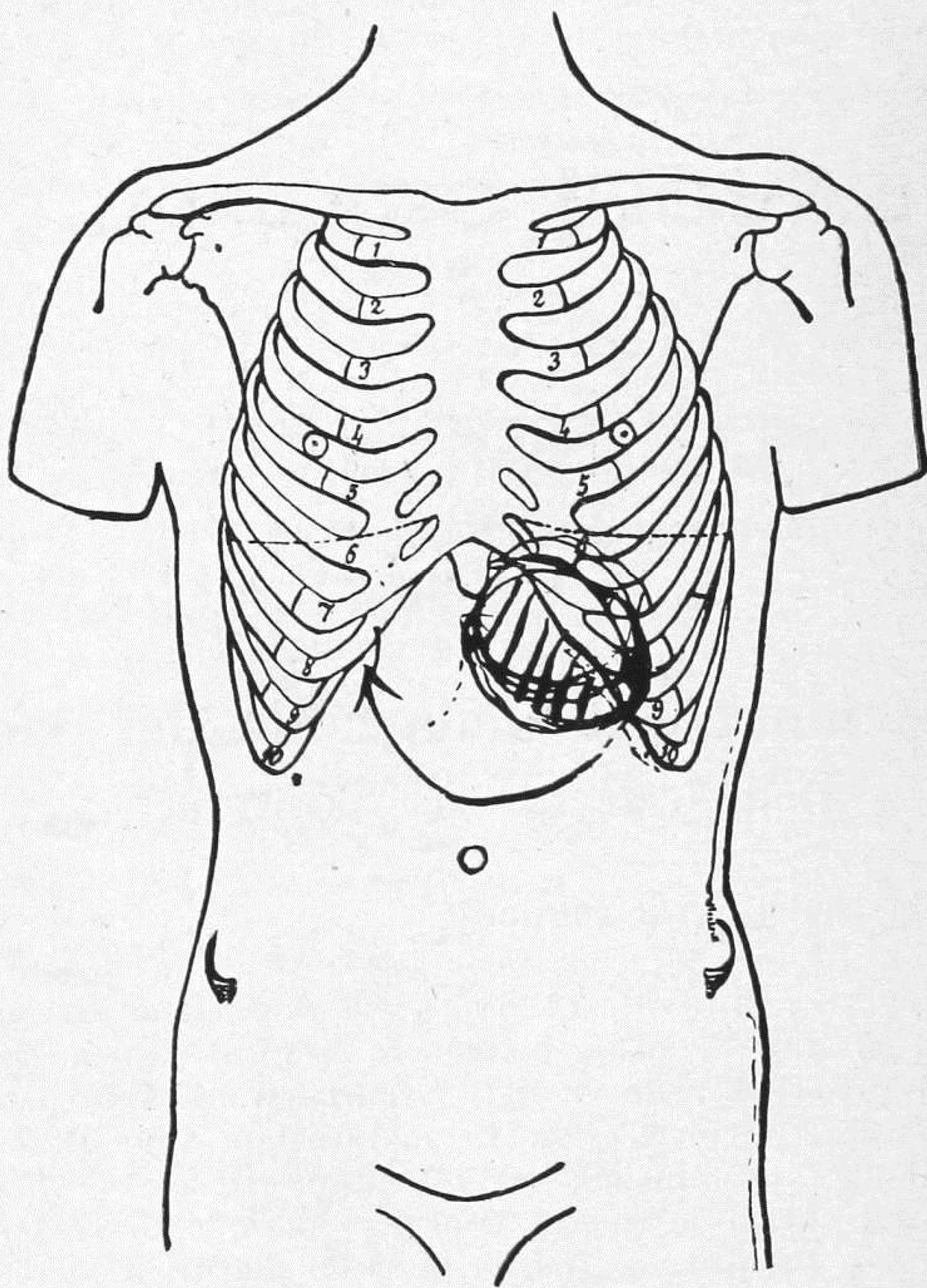


Fig. 1.

condrio sinistro: sporge tre dita traverse fuori dall'arco costale, è ben delimitata verso la linea mediana, mentre il suo confine esterno s'affonda sotto le cartilagini costali. È piuttosto superficiale, ma non in contatto diretto colla parete, perchè nella inspirazione profonda si allontana dalla mano che palpa. Superficie piuttosto regolare ed eguale. Consistenza teso-elastica. Lievemente dolente alla palpazione; ottusa alla percussione, non abolisce completamente l'area di Traube; la sua ottusità si continua soltanto per un piccolo tratto colla ottusità epatica, ma pel resto vi è una netta zona di sonorità timpanica interposta tra essa ed il piccolo lobo del fegato (fig. 1).

Risente assai bene la mobilità diaframmatica inspiratoria, venendo spinta in basso, ed allora è possibile sentirla tutta sotto la mano; la si può portare sulla linea mediana ed anche un po' in alto verso l'ipocondrio destro, facendola oscillare con movimento di lateralità al davanti della colonna. Ha dimensioni che si avvicinano a quelle di un grosso rene, di cui darebbe anche per la sede (non già per la forma, essendo piuttosto tondeggiante) una assai vaga sensazione palpatoria. Senonchè, respingendo la intumescenza più a destra che è possibile e palpando bimanualmente in profondo la regione lombare sinistra, si ha la sicura impressione che il rene sinistro si trova in posizione normale, mentre spingendo invece la massa a sinistra, si sente ben chiaro il rene destro, appena abbassato e mobile di 2° grado. Inoltre non si ha affatto la sensazione del peduncolo renale, sensazione che una massa così superficiale dovrebbe certamente dare.

All'esame della malata *in piedi*, la tumefazione si fa percettibile anche alla vista e discende alquanto, portandosi sulla linea mediana, ma si mantiene sempre col suo limite inferiore due dita disopra della linea ombellicale traversa. In più se ne apprezza assai meglio la forma tondeggiante, i contorni abbastanza regolari, la superficie liscia, la consistenza tesa ma elastica con senso di fluttuazione. Manca il fremito idatideo.

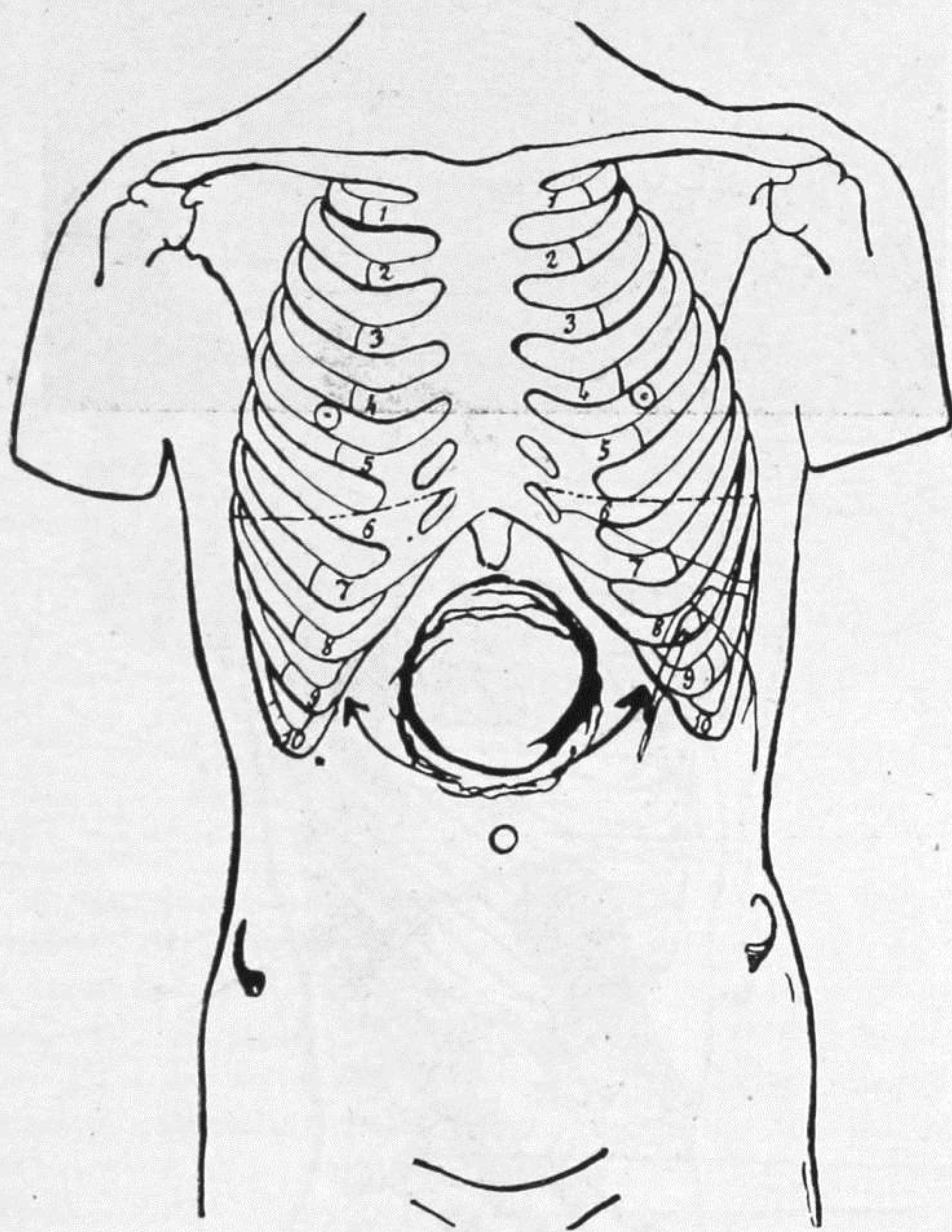


FIG. 2.

Essa assume dimensioni più grosse di quelle di un rene e pari invece a quelle di un grosso cedro. È inoltre possibile afferrare bene la massa nella sua totalità tra il pollice e le altre dita e farle subire movimenti di traslazione traversale da sinistra verso destra e viceversa al davanti della colonna vertebrale (fig. 2).

La manovra non suscita che scarso dolore. La massa non è affatto pulsante nè direttamente, nè indirettamente; appare, ancora meglio che in posizione supina, indipendente dal fegato. Si conserva ottusa alla percussione.

Nella posizione genu-pettorale essa si fa ancora più superficiale e prominente; tuttavia non prende mai contatto immediato colla parete.

Al rigonfiamento gastrico colle polveri effervescenti la malata non tiene completamente tutta la miscela, ma la zona che era dianzi ottusa alla percussione si fa del tutto chiaramente timpanica.



Fig. 3.

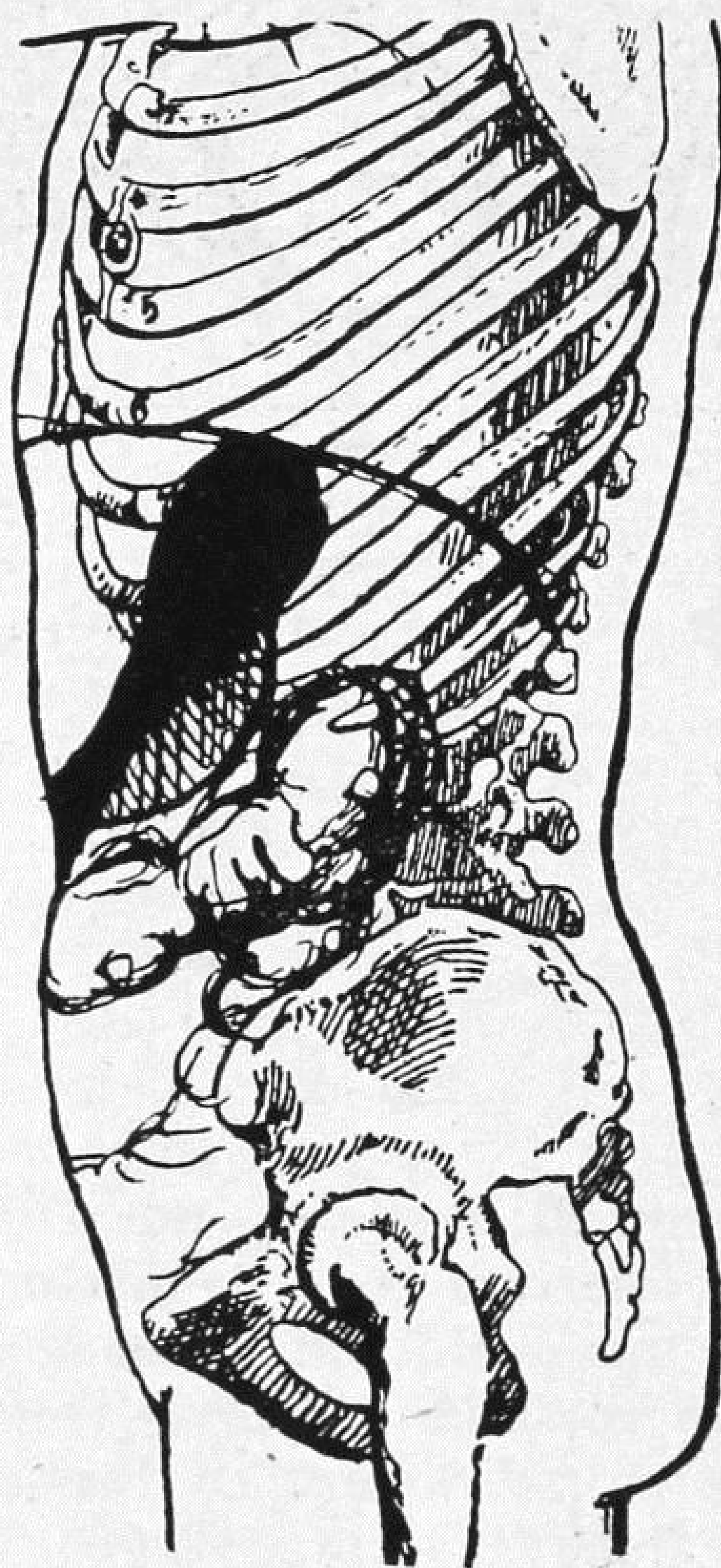


Fig. 4.

L'insufflazione del colon non dà ragguagli importanti, non altera per lo meno i rapporti precedentemente notati. La flessura lienale giunge in alto fin quasi sotto il

diaframma, ma non raggiunge la intumescenza, la quale si trova più medialmente e sembra non influenzare il decorso della flessura stessa e del trasverso.

Radioscopia gastrica. — Col pasto opaco lo stomaco, di forma piuttosto allungata ed atonico, appare ristretto nella sua posizione medio-gastrica, ridotta a poche pliche longitudinali, essendo compresso da una tumefazione che si inscrive con margini molto regolari nella piccola curvatura. Ciò in posizione supina (fig. 3).

Nella stazione eretta appare ancora lo stesso disegno; soltanto che la massa palpabile eccede un poco verso sinistra il disegno gastrico, e spostando la tumefazione verso la linea mediana, l'ombra gastrica sembra seguire lo spostamento verso l'interno. Nella posizione laterale sinistra, l'ombra della intumescenza, nettamente visibile per la sua opacità, sta fra quella dello stomaco, come compresso posteriormente, e quella del colon, che non si sposta affatto per la presenza della massa, giunge con la flessura lienale ad un livello abbastanza elevato, ed offre alla massa per il fatto della propria insufflazione gassosa un bel risalto posteriore. In complesso dunque si hanno dati per diagnosticare una tumefazione sopracolica retroperitoneale (fig. 4).

Esame del sangue. — Globuli rossi 3.500.000. Globuli bianchi 9000. Formula leucocitaria: polinucleati neutrofili 80. Mononucleati 6; linfociti 12; eosinofili 2. R. W. negativa.

Pure pensandosi, dati i risultati dell'esame clinico e di quelli complementari, di trovarsi in presenza di una cisti retroperitoneale, con ogni probabilità avente sede nel pancreas, non furono eseguiti alcuni degli esami che soglionsi praticare sulle feci per



FIG. 5.

indagare lo stato di funzionalità di detta ghiandola (esame microscopico, dosaggio dei grassi, prova dei nuclei di Schmidt). E bisogna confessare che la localizzazione pancreatica e l'assenza di eosinofilia non ci fecero neppure pensare alla eventualità di una cisti di echinococco; cosicchè si tralasciò di praticare l'intradermoreazione di Casoni e la prova di deviazione del complemento di Ghedini-Weinberg, che ci avrebbero certamente illuminato sulla natura parassitaria della formazione cistica in parola.

Operazione (19 aprile 1929: prof. Fieschi). — Eteronarcosi generale. Laparotomia mediana sopraombellicale. Sotto il legamento gastro-colico, tra stomaco e flessura splenica del colon si apprezza la tumefazione, del volume di un grosso arancio. Si apre una breccia nel legamento gastrocolico. La cisti viene così messa a nudo colla sua faccia superiore. Essa è situata dietro allo stomaco ed appartiene alla porzione caudale del pancreas. Stante la facilità con cui si riesce a scollare per via ottusa la parete della cisti dai legamenti peritoneali, sembra che essa sia facilmente estirpabile e si arriva in breve a scoprirne un gran tratto: più delicata è la manovra di isolamento dall'epiploon pancreatico-splenico, contenente rami arteriosi della splenica e numerose vene, grosse, turgide e fitte, che vengono presi e legati con lacci di catgut robusto n. 6. Continuando l'enucleazione si giunge sopra un tralcio posteriore profondo, costituito dal peduncolo cistico, che viene inciso e legato in seta, e da pochi lembi, lunghi e digitiformi di tessuto pancreatico residuale della coda, che per esser aderenti alla parete cistica, ancora la trattengono in profondità. Essi vengono in parte resecati, in parte riposti, previa legatura in catgut, per cui la cisti viene asportata completamente (fig. 5).

Assicurata la perfetta emostasi con qualche altra allacciatura, il letto della cisti appare completamente vuoto ed esangue: si estraggono i tamponcini affatto asciutti.

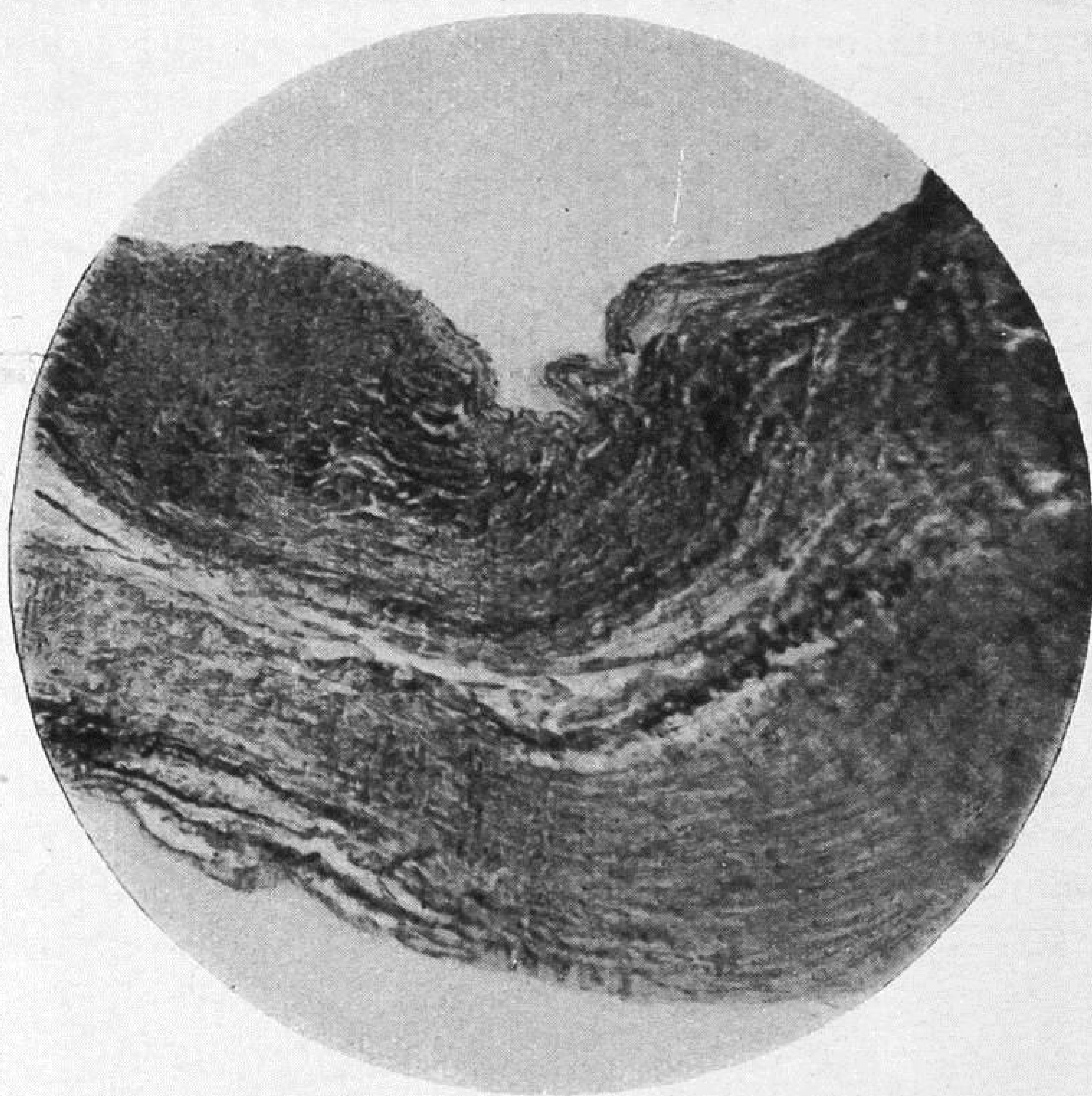


Fig. 6.

Non sembra necessario di collocare alcun zaffo di drenaggio. Due punti di sutura sull'omento gastro-colico. Chiusura delle pareti.

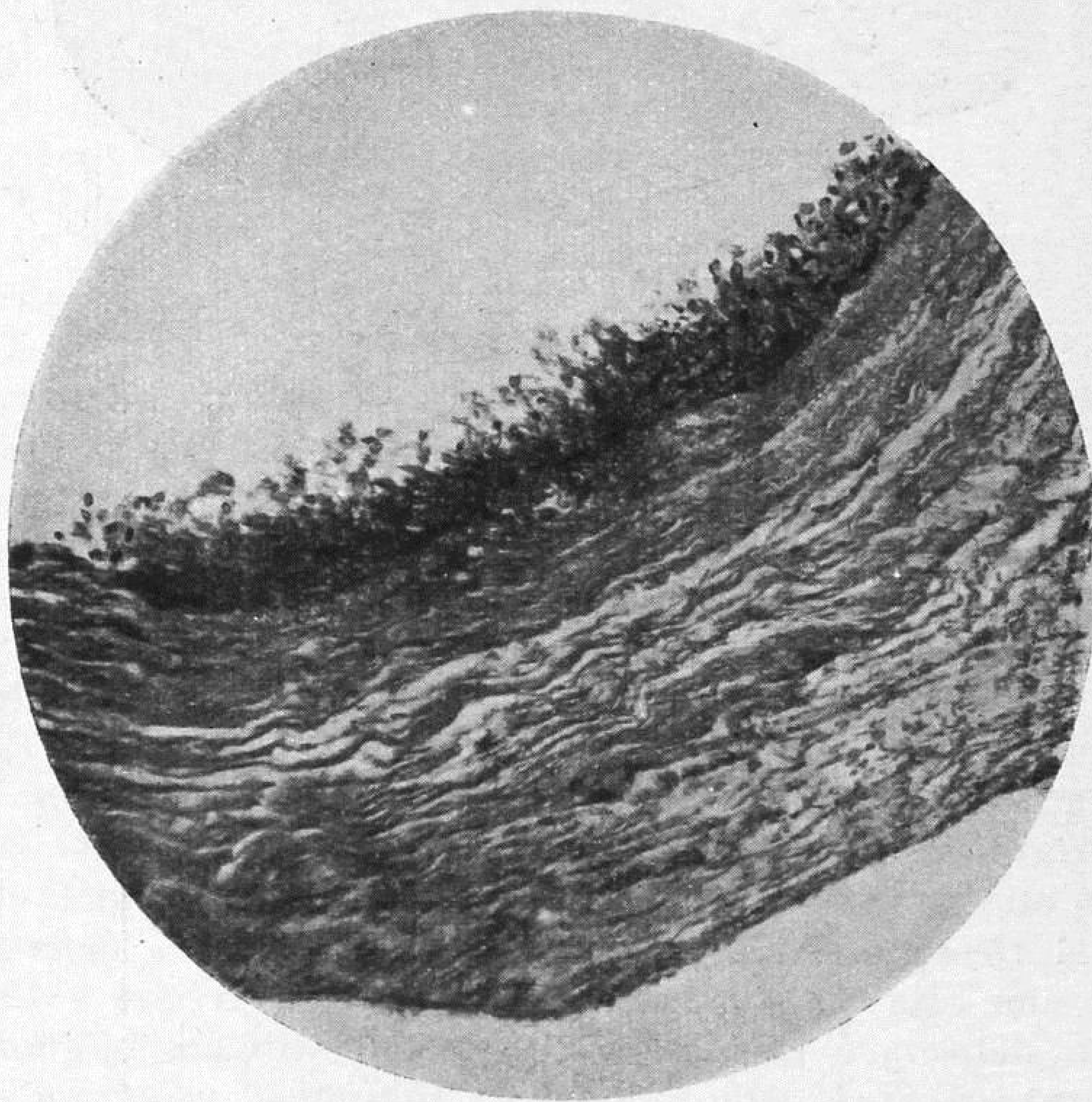


Fig. 7.

Decorso post-operatorio. — La malata dopo l'intervento ebbe subito polso frequentissimo e vuoto, ventre trattabile, non facies, ma vomito, singhiozzo, dolore alla spalla sinistra. L'alvo si mantenne chiuso ai gas, ma il 4° giorno si ebbero due scariche liquide abbondanti, il polso si fece addirittura filiforme, il ventre depresso, dolente assai alla palpazione. Decedette in 5ª giornata.

Necroscopia. — Conglobamento delle anse del tenue per essudati plastici fibrinopurulenti diffusi; letto della cisti completamente asciutto: i tratti di pancreas resecati sono in parte necrosati, in parte ricoperti dello stesso essudato purulento. Dietro la milza, nello spazio subfrenico sinistro, vi è una discreta raccolta di liquame ematico, di colorito brunastro e d'aspetto purulento.

Esame del liquido cistico. — Cloruro di sodio 0,80 %. Assenza d'albumina: R. neutra. Tracce di acido succinico. *Nel sedimento centrifugato* assenza di uncini veri e propri; presenza solo di *lamelle*

Reperto istologico. — Alcuni pezzi della cisti si sono fissati in liquido di Zenker, disidratati nella serie degli alcoli a concentrazione crescente, diafanizzati in xilolo ed inclusi in paraffina. I tagli microtomici, interessanti l'intero spessore della parete della cisti, si sono colorati variamente; buone doppie colorazioni hanno fornito l'emallume ed il v. Gieson.

All'esame microscopico, all'esterno si notano ancora tracce di tessuto pancreatico molto alterato. Si hanno poi, procedendo verso l'interno, degli strati di tessuto connettivo fibrillare, leggermente ondulato, in avanzata degenerazione jalina. In questo strato si osservano pochissimi elementi connettivi giovani in fase fibroblastica. Questo connettivo fibrillare stratificato, in degenerazione jalina costituisce l'involucro connettivo dell'idatide o strato avventizio connettivale. Nell'interno si riconosce la membrana proligera che deve considerarsi come una cuticola, membrana di produzione dell'idatide, e più nell'interno ancora pezzi di strato parenchimatoso che la zoologia ci apprende essere la parte vivente del verme, che secerne successivamente da fuori in dentro gli strati della cuticola. Non si riconoscono in questo strato vere vescicole figlie (figg. 6-7).

Diagnosi istologica. — Cisti idatidea del pancreas.

*
* *

La franca natura parassitaria della formazione cistica in questione ci dispensa dal ricordare le varie forme di cisti del pancreas nelle loro numerose classificazioni e di discuterne il diverso momento etiopatogenetico. Basterà dire che la maggioranza degli autori è d'accordo nel distinguere le cisti del pancreas in:

1) *Cisti da ritenzione*: (calcolosi, occlusione dei dotti da ascaridi, stenosi del Wirsungiano (ranula pancreatica) e dei suoi rami (acne pancreatica di Klebs).

2) *Cisti neoplastiche*: (cistadenomi, adenopapillomi, adenocarcinomi cistici).

3) *Cisti teratomatose*: (dermoidi).

4) *Pseudocisti o cistoidi*: (di origine traumatica emorragica o dovute a focolai di rammollimento necrotico nel contesto glandolare). Esse sarebbero prive di rivestimento epiteliare. Ma riguardo alla genesi traumatica è da tenersi presente che talora traumi di più o meno grave entità possono anche imprimere una rapida evoluzione a vere e proprie sacche cistiche glandolari in formazione (come nel caso pubblicato dallo Scalone).

5) *Cisti parassitarie*: (tenia echinococco).

Altri (Rossi, Bartoli) ammettono — sia pure con molta riserva — delle *cisti disontegenetiche*, costituenti una sorta di degenerazione cistica del tessuto glandolare, analoga a quelle dell'ovaio, mammella, rene, ecc.

Ma le *cisti parassitarie* sono così rare (6 % nella statistica di Müller sopra 196 cisti pancreatiche, accertate nella diagnosi di natura), che molti autori le omettono addirittura nella loro classificazione. Infatti i casi di

echinococco del pancreas, fin qui noti nella letteratura, non toccano la cinquantina. Unendo ai 28 casi raccolti diligentemente da Hauser nel 1912, quello di Müller, due di Righetti, uno di Craglietto, Parlavecchio, Simoncelli, Delbet, Ivannisewich, Nock, Philips, Albo, Putzu, Auvray, Kostic, due di Ceccarelli, uno di Slawin, Mamikonow, Kriloff e Gardiner, raggiungiamo — colla presente osservazione personale — il numero di 49 casi. In Argentina, come in Australia, dove le cisti idatidee sono frequentissime, si può calcolare che si trovi un caso di localizzazione nel pancreas su 1700 cisti idatidee. Tale cifra si accorda con quella di Cranwell e Wegas che su 1700 casi trovarono il pancreas colpito una sola volta. Invece Putzu in Sardegna, su 400 localizzazioni varie del parassita, ne trovò invece tre casi (0,75 %). Inoltre, se le cisti in genere sono abbastanza frequenti nel corpo e nella coda della glandola, è raro al contrario riscontrare nella porzione caudale la cisti d'echinococco: infatti nella maggior parte dei casi la sede prediletta dell'echinococco è la testa dell'organo: il che viene messo da alcuni in relazione colla disposizione anatomica dei rami arteriosi costituenti il circolo pancreatico.

Com'è noto, oggi è negato ormai dai più il meccanismo patogenetico del passaggio diretto dell'embrione esacanto dal duodeno ai dotti biliari o rispettivamente a quelli pancreatici, ma al contrario si ammette generalmente che esso, dopo aver attraversato coll'aiuto dei suoi uncini la mucosa enterica, entri nella circolazione linfatica o in quella sanguigna, di preferenza nei rami venosi entero-portali, e soltanto quando arrivi a superare i capillari venosi del fegato (sede di gran lunga la più frequente) e per la cava la rete capillare del polmone (sede nel 10 % dei casi), pervenga nel cuore sinistro che lo convoglia nel grande circolo, dove può così arrestarsi nei più diversi organi o tessuti, e subirvi l'evoluzione allo stadio cistico. Dipende pertanto dalle condizioni più o meno facili con cui si compie la irrorazione sanguigna nei vari territori e tessuti, la possibilità per questi di andare soggetti con maggior o minor frequenza all'arresto dell'embrione esacanto e quindi all'infestione parassitaria. Riguardo al pancreas, il Ceccarelli osserva appunto che i rami delle arterie pancreatico-duodenale superiore (gastro-epiploica destra) ed inferiore (mesenterica superiore) « dopo essersi staccati ad angolo molto acuto dai loro tronchi principali, si esauriscono sulla testa del pancreas, dividendosi in tanti ramuscoli che conservano la stessa direzione dai rami dei quali provengono », il che rappresenterebbe una condizione favorevole all'arresto di emboli o parassiti, mentre i vasi del corpo e della coda, forniti specialmente dalla splenica, avrebbero una disposizione ad angolo retto rispetto al vaso d'origine, condizione questa che assai meno facilmente permetterebbe l'arresto dell'embrione parassitario.

Un rilievo anatomico d'importanza è pure da farsi circa i mezzi di fissazione dei vari segmenti della ghiandola pancreatica, allo scopo di giustamente valutare alcuni dati semeiologici offertisi alla nostra osservazione. La testa dell'organo, circondata com'è a semianello delle tre porzioni del duodeno e legata ad essa dai suoi stessi dotti escretori, viene ricoperta sul davanti dal peritoneo parietale posteriore che lo applica contro il piano prevertebrale; d'altra parte il corpo della ghiandola è mantenuto fisso dall'an-

golo duodeno-digiunale e dalla lamina fibrosa di Treitz. Mentre invece la coda è talvolta — non costantemente — rivestita di peritoneo in avanti ed in addietro, essendo contenuta nello spessore dell'omento pancreatico-splenico, il quale — secondo Testut — è per altro sempre presente nei casi in cui la coda, per la sua brevità, sia separata dalla concavità lienale da un intervallo di qualche centimetro. Questa disposizione anatomica tende a conferire alla porzione caudale dell'organo una relativa mobilità che contrasta colla assoluta fissità della testa e del corpo, mobilità che si esercita sopratutto nel senso della lateralità, sia per il più o meno notevole volume che assume la coda stessa e sia per il maggior o minor sviluppo che in compenso prende la plica peritoneale dell'omento pancreatico-splenico che la connette alla milza. Ben diverso dunque è il comportamento di questo segmento della ghiandola in rapporto al dato della spostabilità, sopratutto in senso trasversale.

Ora, nella presente osservazione clinica, uno dei sintomi che avevano distolto i sanitari dal supposto di una lesione pancreatica era precisamente il criterio — invero troppo generalmente ammesso — che le formazioni a sede pancreatica debbano possedere una grande fissità e non essere affatto mobili; mentre invece la notevole spostabilità constatata li aveva indotti a pensare al rene, tanto è vero che la malata fu ricoverata in Ospedale colla diagnosi di rene mobile e come tale passata dal Comparto Medico a quello Chirurgico per intervento di nefropessia. Ed invece il sopraccennato criterio si dimostrava pienamente fallace. Sarebbe stato sufficiente rilevare che tale spostabilità aveva di caratteristico il fatto di essere facile ed ampia soltanto in senso trasversale, verso i due ipocondrii, mentre era del tutto limitata dall'alto in basso verso le fosse iliache, per orientare il nostro giudizio verso un'altra provenienza che non fosse quella renale; e ciò, indipendentemente dalla forma della tumefazione, dall'assenza di sintomi urinari, dai risultati dell'indagine radioscopica, e ancora più dal reperto palpatorio del rene sinistro in sede normale, avutosi ad un esame più diligente.

E dappoichè siamo con ciò entrati nella disamina dei rilievi semeiologici, cerchiamo di riassumere i caratteri offerti da questo *tumor in abdomine*, e di studiare brevemente i rapporti interviscerali, agli effetti del quesito differenziale di sede.

Degli organi intraperitoneali, una localizzazione nel *lobo sinistro del fegato* non era neppure da prendersi in considerazione, sia per il fatto che la intumescenza si affondava in parte sotto le cartilagini costali di sinistra, sia perchè una netta zona di sonorità timpanica si interponeva tra essa ed il margine epatico, e questa zona aumentava ancora notevolmente al rigonfiamento gastrico; ciò significava che lo stomaco era situato anteriormente alla massa tumorale, come è risultato in modo indubbio anche all'indagine radioscopica in posizione laterale, nella quale la massa apparve del tutto retrogastrica e precolica. La radiografia stessa ci permetteva di escludere *lo stomaco* come sede della tumefazione, poichè la figura del ventricolo si dimostrava solo parzialmente deformata per compressione da una massa extragastrica che si palpava medialmente ad esso verso la piccola curvatura. Non poteva per questo dato essere presa in causa la *milza*, la

quale solitamente dà uno spostamento dello stomaco verso la linea mediana. Del resto l'impianto profondo del tumore, la mancanza di riponibilità sottocostale, anzi la sua indipendenza dall'arcata costale nella stazione eretta consentivano di escludere l'ipotesi di una formazione a sede splenica. In più vi era il rapporto colico del tutto normale, non essendo presente qui nè abbassamento nè medializzazione della flessura lienale, come suole avvenire — per quanto ci hanno appreso gli studi di Asmann e Busi — in casi di ingrandimento splenico.

Assai più importante è la considerazione dei rapporti tumorali colla *borsa omentale*, sopratutto tenendo presenti i seguenti due fatti: la mancata discesa in basso del tumore nella posizione in piedi e la sua situazione retrogastrica-precolica alla radioscopia laterale. Su questi due segni, che dovevano indicare come sede d'elezione la retrocavità degli epiploon, ritorneremo ancora più avanti. Ma frattanto importa fermare l'attenzione sul fatto che il tumore nella stazione eretta si manteneva al disopra del setto trasversale formato dal mesocolon, si manteneva cioè decisamente nel piano soprameso-colico della cavità addominale. Esso non poteva quindi appartenere ad alcuni degli *organi sottocolici*, e quindi non al *grande omento*, nè al *mesentere*, nè *alla matassa del tenue*, nè al *colon ascendente o discendente* e tanto meno ai *visceri pelvici*.

Ci rimangono da considerare nella valutazione della sede più probabile gli *organi retroperitoneali* e tra questi particolarmente il rene, le capsule surrenali, il pancreas, il duodeno e le linfoglandole periaortiche.

Già abbiamo veduto qui sopra quali fossero le note sintomatiche che stavano contro una localizzazione del *rene sinistro*. Decisiva al riguardo era la palpazione di entrambi i reni in sede normale. E neppure alle capsule surrenali era da pensarsi, dati i rilievi clinici e l'assoluta indipendenza dei reni all'esame palpatorio. Contro la sede *nel duodeno* era la mancanza di qualsiasi disturbo di canalizzazione enterica o comunque di compressione sulle vie biliari e pancreatiche. D'altra parte le *linfoglandole periaortiche* dovevano parimenti essere escluse per l'assoluta fissità paravertebrale e l'abituale sede retrocolica che caratterizza le affezioni di tali linfoglandole. Ancora meno probabile per le stesse ragioni era un'affezione di provenienza dalla *colonna vertebrale*.

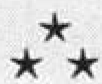
Rimane dunque da considerarsi soltanto *il pancreas*: e questo era veramente l'organo in cui più che in ogni altro si era attratti ad identificare l'origine della intumescenza in esame; prima di tutto per la frequenza con cui esso suole dare sviluppo a tumefazioni cistiche, in confronto agli altri visceri retroperitoneali. Ora bisogna qui richiamare alla mente, che, se è vero che gli anatomici descrivono il pancreas tra gli organi intraperitoneali, perchè dal lato embriologico esso è primitivamente avviluppato dalla sierosa peritoneale e possiede un vero meso, mentre soltanto nel corso dello sviluppo, per un processo di coalescenza, perde il suo peritoneo posteriore addossandosi alla parete addominale, nondimeno in realtà il pancreas è un organo francamente retroperitoneale e tale è da considerarsi in pratica. Come in pratica esso è da considerarsi come organo del tutto sopracolico,

benchè si sappia che esso è diviso dalla radice del mesocolon trasverso in due porzioni, sopramesocolica e l'altra sottomesocolica, di cui però quest'ultima corrisponde soltanto al terzo inferiore dell'estremità cefalica della ghiandola.

Questa nozione tuttavia ha il suo valore per riconoscere come vi possano essere cisti d'origine pancreatica, a punto di partenza dalla porzione sottomesocolica, che respingono in alto, insieme allo stomaco, anche il colon. Questa via, sia pure eccezionale, corrisponde appunto al terzo degli schemi grafici con cui il Körte ha voluto tracciare le vie di migrazione e di sviluppo delle cisti pancreatiche, di cui una tra lo stomaco ed il colon trasverso, una tra fegato e stomaco, ed una infine al disotto del colon trasverso. Ma la più frequente di queste vie, quella ordinariamente seguita, è la prima: la maggior parte delle cisti evolvono cioè in avanti, tra stomaco e colon, verso la borsa omentale, respingendo il legamento gastro-colico, attraverso il quale devono essere aggredite all'intervento chirurgico. E la nostra cisti era precisamente di queste: essa si era fatta strada in avanti verso la retrocavità degli epiploon, comprimendo in avanti lo stomaco e mantenendosi al disopra ed anteriormente al colon trasverso. Chi abbia in mente la figura di una sezione trasversale della cavità addominale, e ricordi quanto la borsa retroepiploica sia appiattita in senso antero-posteriore e quanto notevole ne sia la larghezza, dall'hiatus all'ilo splenico, in confronto all'altezza, ed insieme richiami le nozioni anatomiche più sopra esposte riguardo alla relativa mobilità della coda del pancreas, si renderà conto assai agevolmente della mobilità trasversale caratteristica offerta dal tumore in parola e dalla sua mancata discesa per gravità, e non troverà alcuna difficoltà ad identificare la coda del pancreas come sede di origine e la borsa omentale come via di sviluppo, della nostra intumescenza addominale, la quale in riepilogo non poteva essere diagnosticata che come *una cisti della coda del pancreas ad evoluzione nella borsa omentale.*



Ma se la sede pancreatica fu nel nostro caso facilmente determinata, disgraziatamente mancò invece la diagnosi di natura. Non si era pensato alla cisti idatidea per la sua rarità in quest'organo e per la mancanza di eosinofilia. Dei vari elementi diagnostici, che concorrono solitamente al diagnostico dell'echinococcosi, sul fremito idatideo non vi è mai da far conto, perchè esso è eccezionale a riscontrarsi, ma anche assai rara è la eosinofilia, che alcuni vorrebbero costante mentre invece realmente si sa che ha scarso valore e significato incerto. Molto maggior valore è da darsi alla prova della deviazione del complemento di Ghedini-Weinberg (positiva nel 60 % dei casi secondo Pontano) ed anche più alla intradermoreazione di Casoni (positiva nell'80 %), anche per la sua grande semplicità. La diagnosi di cisti d'echinococco risultò soltanto post-operatoria, dall'esame chimico del liquido cistico, dalla presenza di lamelle nel suo sedimento, infine dal reperto istologico che ci dimostrava la struttura nettamente parassitaria colla tipica membrana proligera circondata dallo strato avventizio connettivale.



Pochi commenti sono da aggiungersi circa l'esame istologico. Negli strati più esterni si sono notate ancora tracce di tessuto pancreatico, ma molto alterato, e ciò ci conferma nel concetto espresso da Rendu, che cioè « la transizione non è netta tra l'involucro fibroso ed il parenchima ». Questa alterazione o degenerazione del tessuto parenchimale che ospita l'idatide è conseguenza di ptomaine segregate, il che — dopo i classici lavori di Mourson e Schlagdenhauffer — non può più essere messo in dubbio. L'alterazione in parola del parenchima lo rende irriconoscibile ed in qualche caso essa — come nell'osservazione di Ducastel — può essere tale da indurre in questo tessuto un processo flogogeno acuto, una pancreatite pericistica suppurativa, pure non presentando la cisti nel suo interno tracce di pus. I veleni segregati dall'idatide sarebbero produttori anche di una chemiotassi negativa da parte delle cellule connettivali semoventi, da parte degli elementi di origine ematogena e di quelli di genesi alluvionale.



L'esito sfortunato dell'atto operativo, i fenomeni peritoneali che lo seguirono e la constatazione necroscopica di una raccolta ematico-purulenta nello spazio subfrenico sinistro, ci portano a discutere da ultimo brevemente le modalità dell'intervento e la tecnica adottata.

Per le cisti idatidee del pancreas sono consigliate la marsupializzazione in uno o in due tempi con drenaggio, la resezione con o senza *capitonnage* alla Delbet, ovvero l'estirpazione totale. La marsupializzazione è il metodo scelto nel maggior numero dei casi. Tutti gli autori si accordano però nel giudicare che marsupializzazione e resezione sono interventi di necessità e residuano spesso fistole persistenti o danno luogo, presto o tardi, a recidive. Cosicchè è raccomandabile — almeno « in via teorica », come dice il Ceccarelli — quando si presentano condizioni favorevoli, di praticare la asportazione radicale della cisti, e ciò specialmente nelle forme peduncolate ed a sede caudale. D'altra parte essi avvertono anche tutta la grave pericolosità dell'intervento per le temibili aderenze, talora estese, coi visceri vicini o per la possibilità di gravi lesioni vasali e di emorragie secondarie. Pertanto il chirurgo dovrà essenzialmente valutare l'estensione o la natura delle connessioni cogli organi limitrofi e rendersi conto rapidamente della facilità di isolare tutta la sacca per tentare di asportarla *in toto*. Nel nostro caso invero così fu fatto: appena aperta la breccia nel legamento gastro-colico, si cadde facilmente sulla parete della cisti e fu così facile iniziarne lo scollamento, che sembravano raggiunte le condizioni ideali per l'asportazione completa. Proseguendo il distacco per via ottusa, si giunse sull'omento pancreatico-splenico che venne accuratamente legato con catgut robusto, e sempre facilmente si arrivò a condurre a termine la enucleazione fino al peduncolo della cisti, che venne parimenti legato, insieme a quei pochi tratti di tessuto pancreatico aderente che fornivano un impianto basale alla cisti e che vennero resecati.

Il letto della cisti risultò così alla fine dell'intervento perfettamente esangue. Ma l'essersi formata successivamente una raccolta nella parte declive della loggia sottodiaframmatica sinistra dimostra invece come sia avvenuto un inquinamento peritoneale, probabilmente da parte di sangue sfuggito da qualche legatura vasale che non ha tenuto (eseguite tutte in catgut) o forse per parte di un po' di liquame di provenienza linfatica e ghiandolare, che durante lo scollamento della cisti dal suo impianto pancreatico non abbia potuto essere raccolto per insufficente protezione del campo operativo ed abbia potuto così fluire in basso nelle regioni più declivi. Ben a ragione il Donati avverte come sia indicato generalmente il tamponamento con chiusura solamente parziale della ferita laparotomica. Gli appunti che si possono fare alla condotta operatoria sono precisamente i seguenti: era preferibile adottare la doppia legatura preventiva del peduncolo cistico, eseguire tutte le legature in seta e lasciare uno zaffamento di garza sterile sul letto cistico a scopo di drenaggio. Il Bergmann, in caso di resezione pancreatica per poco estesa, oltre al tamponamento indispensabile, indica anche l'eventualità di dover ricorrere ad una contrapertura di drenaggio nella parete lombare sinistra, allo scopo di favorire il deflusso dei secreti. Questa via, che fu già usata dal Körte per l'incisione di flemmoni delle ghiandole retropancreatiche, è però, a cagione degli intimi rapporti che la glandola contrae posteriormente con i grossi tronchi arteriosi e venosi della regione, da adottarsi soltanto eccezionalmente perchè piuttosto ardita e pericolosa. Essa servì una volta brillantemente al Rossi Baldo di Milano come via di contrapertura in secondo tempo, per la chiusura di una fistola pancreatica residuale a marsupializzazione di una cisti: l'esito fu fortunato perchè, togliendosi in tal modo ogni condizione di ristagno, le pareti della cisti collabirono e si ebbe la chiusura definitiva del seno fistoloso.

RIASSUNTO.

Dopo aver illustrato un caso clinico di echinococco del pancreas, operato con estirpazione radicale e seguito da esito letale per peritonite subfrenica sinistra, l'A. passa in rassegna le varie diagnosi differenziali dei tumori addominali dell'ipocondrio sinistro, ed espone i dati di semeiotica clinica e radiologica, che portarono alla diagnosi di cisti idatidea della coda del pancreas ad evoluzione nella borsa omentale, discutendo da ultimo le modalità tecniche operative che potevano forse ovviare all'insuccesso.

BIBLIOGRAFIA.

Cappelli. Il Policlinico, vol. XVI-C., 1909.
Hauser. *Ueber Echinokoken des Pancreas.* Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 77, 1912.
Müller. *Zur Lehre v. d. Pankreascysten.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 143, H. 2.
Righetti. *Due casi di echinococco a sede rara.* Sperimentale, LXVII, fasc. IV.
Craglietto. *Echinococco solitario d. coda d' pancreas.* Cl'n. Chir., 1913, pag. 787.
Parlavecchio. *Di un caso rarissimo di echinococco d. pancreas.* Pens. Med., 1913, p. 385.
Simoncelli. *Su di un caso di cisti di echinococco d. pancreas.* Boll. d. Cliniche, 31-8-1920.
Delbet. *Les kystes hidatiques et les pseudokystes d. pancreas.* Journ. d. prat., n. 17, 1921.
Tusini. *Sopra alcuni casi di tumori e di cisti d. pancreas.* Boll. d. Clin., 31-10-1921.

Pontano. *Intradermo- e sottocutaneoreazione con liquido cistico ecc.* Policl., Sez. Med., 1920.
Ronchetti. *Cisti del pancreas.* Ibid., Sez. Prat., 30-7-1923.
Albo. *Hydatid Cysts of the Pancreas.* Surg., Gyn. a. Obst., vol. XXXIV, 1922
Putzu. *L'echinococco in Sardegna.* Arch. It. di Chir., vol. XII, p. 112, 1925.
Auvray. *Hydatid Cysts of Pancreas.* Bull. Acc. di med. Paris, 94, 894-97, 1925.
Kostic. *Echinococcus im Pankreas.* Zentralbl. f. Klin. Leipzig, 1926, 3042-44.
Ceccarelli. *L'echinococco del pancreas.* Ann. It. di Chir., 602-619.
Slawin. *Echinococcosis and Weinberg reaktion.* Vrach. Gaz., 510-511, 15-5-1927.
Mamikonow *Case history echinococcosis in pancreas.* Westnik. Kir., 189-190, 1927.
Scalene. *Tre casi di chirurgia addominale con reperti molto rari.* Policl., Sez. Chir., 1928, 10.
Krileff. *Echinococcosi.* Westnik Kir., 88-92, 1929.
Gardiner. M. J. Australia, 611-612, 26 octobre 1929.
Bufalini. *I rapporti interviscerali nella diagnosi di sede dei tumori addominali.* Arch. Ital. di Chir., vol. XXIII, fasc. 3.
Bartoli. *Contributo clinico ed istologico allo studio della patogenesi della cisti del pancreas.* Arch. It. di Chir., vol. XXIII, fasc. 4.

II.

Ospedale Civile di S. Giovanni in Persiceto.
Sezione Chirurgica diretta dal prof. A. Martinelli.

Fratture traumatiche del cotile e lussazione centrale del femore.

Osservazioni anatomo-patologiche e considerazioni patogenetiche

per il dott. Pietro Frassineti, aiuto.

(Continuaz. e fine; v. num. prec.).

Sintomatologia. — Alle varie forme anatomopatologiche sopra citate non sempre corrispondono dati semeiologici peculiari e sufficienti a contrassegnarle.

Mentre è stato descritto un quadro clinico che può dirsi classico per queste fratture, come quello che con particolare frequenza scaturisce dall'indagine obiettiva al letto del traumatizzato del cotile.

Esiste di solito accorciamento modico, variabile tuttavia in rapporto alla maggiore o minore progressione della testa femorale attraverso il cotile aperto.

E l'arto si presenta ruotato leggermente all'esterno in semiabduzione ed estensione.

Può anche, benchè più raramente, controllarsi l'adduzione associata alla rotazione interna od esterna ed all'estensione.

Nella nostra frattura l'arto, accorciato di circa 2 cm., preferisce la prima positura.

È del Boeckel l'osservazione che questo atteggiamento si stabilisce immediatamente e di solito è fisso. Esso dipenderebbe dall'atteggiamento del-

l'arto al momento del trauma, dalla contrattura dei muscoli dell'anca, a volte dalla terapia adottata (Cottalorda).

Lo stesso Boeckel avrebbe peraltro richiamato l'attenzione sul fatto che, essendo facilmente correggibile l'abnorme rotazione esterna, segue poi alla manovra di riduzione un ritorno graduale e lentissimo dell'arto al primitivo atteggiamento viziato dopo breve sosta spontanea in posizione corretta (sintoma di Boeckel).

Questo sintoma non viene nel nostro caso rilevato.

La regione trocanterica è appiattita per uno spostamento del gran trocantere verso la linea mediana. Ciò viene confermato dalla misurazione comparativa delle distanze pubo-trocanteriche (sintoma di Roux e Hoandianian).

Mentre il trocantere stesso è risalito in grado maggiore o minore sull'omologo, in relazione alla entità ed alla varietà della lussazione centrale.

Questo dato semeiologico può essere opportunamente convalidato sottoponendo la regione al controllo del sollecito quanto pratico metodo di Perthes e Schwarz, della linea sinfisaria di Peter, della linea di Roser Nelaton, della linea di Schumacher, del triangolo di Briant.

L'impotenza funzionale è di solito assoluta nell'immediatezza del trauma; si riduce in seguito, mentre la motilità passiva è presto consentita.

È presente pressochè in ogni caso un dolore spontaneo sul focolaio di frattura.

Riescono dolenti la pressione sul gran trocantere, la percussione sulla cresta iliaca e sulla spina iliaca anteriore-superiore.

Nel caso sovra esposto questa sintomatologia si ripete con fedeltà quasi assoluta. Dolentissima è in questo anche la pressione sulla tuberosità ischiatica.

L'addome, in genere meteorico, offre, sui quadranti inferiori e specialmente sul quadrante corrispondente al cotile fratturato, una particolare resistenza alla palpazione profonda che riesce sempre oltremodo dolorosa.

Vi è chi asserisce che nei casi di vera lussazione, si riesce con tal mezzo a percepire sotto l'arcata di Falloppio la testa femorale la quale trasmetterebbe alla mano palpante i movimenti impressi all'arto traumatizzato.

È alle volte percepibile la crepitazione ossea.

Il tensore della fascia lata può essere decontratto e particolarmente flaccido (segno di Allis).

Sul quadrante addominale inferiore, omolaterale alla lesione, Lossen ha riscontrato, immediatamente al di sopra dell'arcata di Poupart, una echimosi alla quale egli attribuisce notevole importanza.

Altra echimosi nummulare Destot l'avrebbe osservata sullo scroto.

Nel caso trattato mancano questi ultimi segni descritti, i quali peraltro rivestono in ogni caso carattere di eccezionalità.

L'esplorazione rettale, il cui reperto da Boeckel in poi viene presentato dagli Autori quale dato obiettivo di valore patognomonico, resulta nettamente negativo nel caso nostro.

Per questa via sarebbe provocabile una viva dolorabilità sul focolaio di frattura e controllabile l'atteggiamento, il numero e l'irregolarità dei frammenti; nonchè, in condizioni favorevoli, la loro crepitazione; come pure, nei

casi di lussazione completa, una globosità liscia, corrispondente alla testa femorale, facilmente spostabile per movimenti impressi all'arto leso.

Questo il sintoma di Earle.

Cottalorda, alquanto scettico sul reale valore di questo segno, inquantochè nei vari casi occorsigli dal 1922 ai primi mesi del 1929 costantemente ha repertato una esplorazione rettale negativa, sottopone il segno stesso al controllo critico sperimentale, ravvicinandone le difficoltà riscontrate nel provocarlo sperimentalmente alla rarità del reperto clinico.

Pratica ricerche sul cadavere. E per ovviare alla causa di errore insita qui nell'assenza della mollezza perineale (Guelton) la convalida con indagini radiologiche sul vivo.

Perviene così alle conclusioni seguenti. L'esplorazione rettale è suscettibile di reperto positivo soltanto quando si verifichino particolari circostanze: dito esploratore assai più lungo che di norma; soggetto magro, particolarmente docile o meglio sottoposto ad anestesia; deformazióne considerevole.

Si comprende con facilità come non sia della pratica corrente il verificarsi simultaneo di queste varie condizioni di favore.

I sintomi descritti concorrono, come ho detto, a formare il quadro clinico generico delle comuni fratture dell'acetabolo; il quadro cioè che più comunemente vien dato di osservare su di un traumatizzato dell'acetabolo con irruzione endo-pelvica della testa del femore.

È tuttavia da tenersi presente, agli effetti di una esatta valutazione semeiologica, che non sempre la frattura della cavità cotiloide è seguita da lussazione centrale, e che questa, anche verificandosi, può rivestire caratteri diversi in relazione alla progressione maggiore o minore del capo femorale verso il cavo pelvico.

Da questo concetto possono desumersi tre distinte forme anatomo-cliniche (Cottalorda):

frattura dell'acetabolo senza irruzione endo-pelvica della testa femorale;
frattura con irruzione parziale;
frattura con irruzione totale.

La prima forma è di solito uno stadio transitorio che preludia ad una delle varietà seguenti nelle quali conclude o per tentativi di deambulazione o per contrazione muscolare violenta, od in seguito a manovre di soccorso o di indagine clinica scarsamente avvedute.

Sarà qui assente quella sintomatologia fisica che è propria delle fratture con lussazione. E si dovrà fare esclusivo assegnamento su quei segni funzionali che una indagine clinica accorta può mettere in evidenza.

Nella seconda e terza forma di rilievo obiettivo non differisce notevolmente, svolgendosi sui dati clinici descritti.

È nella irruzione totale che l'esplorazione rettale ha maggiori probabilità di reperto positivo.

Per quanto sono venuto esponendo torna chiaro che la sintomatologia del caso nostro parla nettamente in favore di una frattura dell'acetabolo con lussazione centrale del femore.

Mentre diversi alquanto ne sono l'espressione anatomo-patologica e l'aspetto radiologico.

La lesione trattata viene in tal modo a dettarci il quadro sintomatico delle *fratture composte per infossamento totale del cotile senza lussazione;* dicendoci del pari come questo non differisca che per gradi o per insignificanti dissimiglianze dalle stesse fratture e dalle fratture in genere dell'acetabolo associate a lussazione endopelvica della testa femorale.

E questo facilmente si comprende se si riflette la natura particolare della lesione che ci interessa, nella quale la testa del femore, benchè rigorosamente parlando non lussata, è però notevolmente infossata, coll'acetabolo corrispondente, verso l'interno della pelvi.

Se differenze sintomatiche non più che minime possono arguirsi fra le fratture composte per infossamento totale del cotile senza lussazione e le corrispondenti con lussazione endopelvica del femore, non altrettanto può asserirsi, a mio giudizio, per le fratture composte per infossamento parziale del cotile le quali necessariamente ricopieranno con buona fedeltà la sintomatologia delle classiche fratture dell'acetabolo nelle loro varie forme: senza irruzione endopelvica della testa femorale, con irruzione parziale, con irruzione totale.

Ciò tuttavia che prontamente ed opportunamente sussidia la diagnosi e la differenziazione semeiologica delle varietà citate, ovviando all'inconveniente di insistere su manovre di accertamento a volte pericolose, è l'indagine radiologica; che su queste forme cliniche ripete distinti tipi radiografici (Cottalorda).

Indagine radiologica. — L'indagine radiologica è un sussidio diagnostico che oggi si impone a complemento dello studio clinico di ogni fatto traumatico, nel quale sia sospettabile una lesione scheletrica.

Non va perciò trascurata in ogni trauma del bacino quando anche tutto concorra a simulare una semplice contusione dell'anca. Dacchè sembra che la discussione sull'argomento, di recente ripresa alla Società di Chirurgia di Parigi, abbia concluso per una estrema rarità delle contusioni pure dell'anca (Cottalorda).

Un buon radiogramma sollecitamente eseguito interdirà il campo ad ogni dubbio, ovviando il pericolo serio, nei casi in cui la clinica è muta per una lesione dell'acetabolo, di provocare un affondamento endo-pelvico del capo femorale, laddove al trauma in sè e per sè non sarebbe imputabile che la frattura del fondo del cotile; ovvero di misconoscere lussazioni centrali che, inveterate, richiedono interventi complessi con probabilità oltremodo più scarse di un resultato soddisfacente; o per lo meno, quando anche la clinica sia chiara e ben interpretata nella sua attestazione sintomatica, di trascurare lesioni concomitanti dello scheletro della regione che richiedono un particolare trattamento.

A parte la considerazione dell'alto contributo che al compito terapeutico ne proviene, essendo per questo tramite nettamente controllabile l'evoluzione dell'affezione ed i resultati conseguiti col trattamento curativo adottato.

Ai tre tipi clinici sopra descritti corrispondono tre reperti radiografici distinti.

Nelle *fratture dell'acetabolo senza lussazione* il fondo cotiloideo resulta distrutto in totalità od in parte.

I frammenti, in numero di uno o più, ad orientamento vario, sporgono nella cavità della pelvi.

Ma la testa femorale non varia i suoi rapporti di sede coll'emibacino corrispondente.

Sul radiogramma l'emisfera articolare sovrappone la sua opacità a quella impressa dal tratto ileo-ischiatico dell'osso dell'anca.

Essa non supera neppure in parte minima verso il cavo pelvico l'eminenza ileo-pettinea.

La continuità della linea di Scheldon, dell'arco cioè formato dal margine superiore del foro otturatorio e dal margine mediale del collo femorale, è rispettata.

Nelle *fratture con lussazione parziale* l'acetabolo, fratturato in forma varia, consente il transito a parte della testa del femore che supera, con un segmento a corda d'arco più o meno estesa, l'eminenza ileo-pettinea.

Il collo si accorcia ed il gran trocantere si approssima alla spina iliaca anteriore inferiore o, con termine più radiologico, al punto superiore del bordo della cavità cotiloide.

La linea di Scheldon è spezzata.

Sulla opacità delle parti ossee delimitanti lateralmente il cotile, sta, ad addensarla, quella corrispondente alla porzione della testa che si salda al collo.

Zona oscura che si interpone tra due zone chiare; la porzione libera della testa da un lato ed il collo femorale dall'altra.

Nelle *fratture con lussazione totale* la testa del femore supera in totalità il cercine cotiloideo.

Il collo scompare ed il gran trocantere si addossa al punto superiore del bordo della cavità cotiloide.

Il margine mediale del collo del femore si dispone a T sul prolungamento del margine superiore del foro otturatorio.

Sulla zona oscura, interposta alle chiare, cade il collo.

Alle due zone chiare spetta rispettivamente la testa e il gran trocantere.

In queste forme si possono, col Cottalorda, radiologicamente schematizzare le fratture con o senza lussazione, limitate alla cavità cotiloide.

È chiaro che nelle fratture combinate dell'acetabolo, compartecipando in grado vario anche le ossa ad esso limitrofe, il reperto radiologico può subire notevoli varianti, uscendo anche completamente, come nel caso presente, dallo schema qui sopra tracciato.

Nelle *fratture composte per infossamento parziale del cotile* la testa femorale può addentrarsi parzialmente o in totalità in seno alla pelvi, dando luogo al quadro della *lussazione centrale parziale* o *totale*, senza tuttavia assumere, per l'infossamento di un settore del cotile in associazione a frammenti delle ossa pelviche adiacenti, il preciso aspetto a scacchiera visto dal Cottalorda nelle classiche fratture per sfondamento dell'acetabolo.

La linea di Scheldon inoltre non sempre subisce una precisa interruzione; ciò accade ad esempio nei casi in cui il quadrante infossato trascina con sè la branca superiore del pube; trasferendosi allora di sede, assieme all'arco segnato dal margine mediale del collo del femore, che sale verso l'alto e verso l'interno, anche il curvo tracciato del margine inferiore della branca pubica superiore.

Nelle *fratture composte per infossamento totale del cotile*, il cotile fratturato e, per il simultaneo spostamento verso la linea mediana di frammenti delle tre ossa pelviche ad esso adiacenti, avvallato in toto, può interporsi in modo completo all'ingresso della testa femorale entro la pelvi.

I rapporti fra punti di reperi esterni dell'emibacino fratturato ed epifisi femorale non vengono sensibilmente modificati, mascherando facilmente la dislocazione di quest'ultima verso l'interno e verso l'alto.

La testa non supera l'eminenza ileo-pettinea.

Il collo non è palesemente accorciato; il gran trocantere non si è fatto nettamente più accosto al punto superiore del bordo della cavità cotiloide; la linea di Scheldon non è spezzata; non si appalesa l'aspetto a scacchiera.

Pur tuttavia l'epifisi femorale è col cotile risalita e spostata all'interno, come i confronti coll'emibacino indenne e l'appianamento della concavità pelvica omologa all'evidenza dimostrano. *Frattura composta per infossamento totale del cotile senza lussazione*

Può invece l'acetabolo, già in totalità infossato, aprire il proprio fondo al passaggio della testa femorale, che transita per una estensione varia oltre il ciglio cotiloideo e l'eminenza ileo-pettinea, stabilendo una alterazione complessa di rapporti fra frammenti pelvici e pelvi integra, fra quelli e questa ed epifisi femorale.

Si delineeranno tuttavia anche qui, benchè in forma più irregolare, sull'ombra impressa dall'epifisi femorale due zone chiare separate da una zona oscura (aspetto a scacchiera). *Frattura composta per infossamento totale del cotile con lussazione intrapelvica della testa femorale.*

Il caso esposto ricopia, a mio giudizio, la prima sottospecie di quest'ultima categoria di fratture.

Il collo femorale non può dirsi accorciato; il gran trocantere è di un poco ravvicinato al punto superiore del bordo della cavità cotiloide, anch'esso peraltro spostato notevolmente all'interno in comunione con un grosso frammento dell'ala dell'ileo, ma la testa non supera l'eminenza ileopettinea.

Essa è dislocata all'interno e verso l'alto, come dall'annessa grafica facilmente si deduce (vedi fig. 5), ma la continuità della linea di Scheldon non subisce quella interruzione cui va soggetta sempre nelle lussazioni parziali o totali conseguenti a fratture isolate dell'acetabolo.

La branca superiore del pube, seguita dalla branca superiore e da parte dell'inferiore dell'ischio, si muove infatti verso l'interno precedendo la testa femorale.

I rapporti su questo punto fra femore ed acetabolo coi frammenti periferici ad esso solidali, non vengono alterati che in forma trascurabile, e la

linea di Schelldon non può di conseguenza discostarsi sensibilmente dal suo tracciato normale.

Tutto il capo articolare pelvico è in sostanza nettamente fuori sede rispetto al bacino integro — l'appianamento della concavità pelvica omolaterale ne fa fede — mentre altrettanto non può dirsi dell'epifisi femorale rispetto al cotile.

Si estende di un poco la zona oscura, approssimandosi al punto di passaggio dalla testa al collo (più forse per una diminuzione della normale ampiezza dell'interlinea articolare che per una maggiore profondità della neocavità acetabolare), ma il radiogramma non dà il caratteristico aspetto a scacchiera.

Lussazione nell'aspetto clinico, tale si conserva anatomicamente e radiologicamente rispetto alla pelvi, tale cessa di essere a rigor di termini nei riguardi dell'articolazione coxo-femorale.

Se non per dati clinici, certo per dati radiologici, meglio quindi bandire il termine di lussazione e limitarsi a definire la lesione della pelvi: *frattura composta per infossamento totale del cotile.*

Prognosi. — La prognosi, generalmente grave *quoad vitam* e *quoad functionem*, subisce tuttavia delle varianti in ragione dell'assenza della lussazione, ovvero della più o meno marcata progressione endo-pelvica della testa del femore e della concomitante lesione di organi, vasi e nervi, che alle volte, come più addietro è stato scritto, si associa alla lesione scheletrica.

Da ciò la necessità, anche agli effetti medico-legali, essendo frequentemente, questa lesione, conseguenza di infortunio sul lavoro, di una oculata e sollecita indagine clinica e più particolarmente radiologica.

Le statistiche sono al riguardo alquanto eloquenti.

Romani su centoventisette casi cita ventinove guarigioni assolute, settantasette guarigioni con riduzione funzionale e ventun morti.

Cottalorda su ottantasei casi, dei quali ha potuto seguire l'evoluzione completa, controlla:

guarigioni	27	31,3 %
morti	24	27,9 %
anchilosi	35	40,6 %

Rahmann su sedici casi che studia, segue e rivede a distanza di tempo, nota guarigione completa in uno soltanto; in tutti gli altri una più o meno marcata riduzione della capacità funzionale.

Le cifre dettano la prognosi.

Per quanto l'evoluzione e gli esiti di questa sempre grave affezione traumatica siano diretta funzione non soltanto della gravità della lesione iniziale, ma anche, ed alle volte esclusivamente, della sollecitudine, natura e correttezza del trattamento terapeutico adottato.

Cura. — L'intervento ortopedico deve in questa lesione rispondere imprescindibilmente ai requisiti seguenti: deve essere sollecito; mirare alla

esatta riposizione della testa femorale, se lussata, nella primitiva sede anatomica; provvedere ad una contenzione rigorosa.

Questo in genere comporta, e in modo speciale nelle lussazioni totali, una difficoltà tecnica non indifferente.

Da ciò deriva la varietà di procedimenti adottati e consigliati dai diversi autori; nessuno dei quali sembra risolva per ogni caso il problema terapeutico, consentendo al Cottalorda di esprimersi al riguardo in questi termini « en réalité cette thérapeutique est encore bien vague ».

Putti così scrive: « Le manovre di riduzione devono essenzialmente consistere in una trazione diretta nel senso dell'asse longitudinale del collo « femorale. Ogni manovra che non si informi a questo principio è destinata « all'insuccesso ».

Questo nostro Maestro, che ha in tal modo sintetizzato la terapia della lussazione centrale del femore, propone la seguente tecnica: sotto anestesia incisione a tutto spessore della cute e delle restanti parti molli sino a raggiungere l'apice del gran trocantere; e ciò allo scopo di porre bene in luce questo importante punto di repere.

Quindi, su di una linea virtuale normale al bulbo trocanterico, una seconda incisione di dimensioni più ridotte sulla faccia anteriore ed una terza di eguali dimensioni sulla faccia posteriore della coscia.

Infissione attraverso il gran trocantere di un chiodo metallico della lunghezza di 25 cm. e dello spessore di 5 mm. in direzione perpendicolare all'asse longitudinale del femore, transitante per le due ultime breccie create.

Facendo presa sulle estremità sporgenti del chiodo si eserciti manualmente una trazione secondo l'asse longitudinale del collo.

Si conseguirà così, con una certa facilità, la riduzione della testa femorale nella primitiva sede cotiloidea.

Evitando di lasciare la presa si esegua allora sollecitamente un apparecchio gessato comprendente il bacino e tutto l'arto inferiore.

Si fornisca l'apparecchio di un dispositivo speciale costituito di una staffa e di un elastico al quale verrà affidata la trazione sul chiodo.

Il Putti consiglia frequenti esami radiologici a controllo periodico della posizione tenuta dalla testa femorale.

Trascorse tre settimane rimozione dell'apparecchio e del chiodo; al che si farà seguire termoterapia, cinesiterapia e massoterapia.

Allo scadere del secondo mese dall'intervento si consentirà all'ammalato di riporsi in piedi.

Delitala pratica la riduzione abbinando la trazione longitudinale sull'arto e la trazione sul gran trocantere, messo allo scoperto, secondo l'asse maggiore del collo.

A riduzione avvenuta applica la trazione continua in senso prossimo-distale affidandola ad un peso di 10-15 chilogrammi, ponendo la coscia in flessione ed adduzione.

Dopo una o due settimane, rimossa la trazione, immobilizza l'arto in un apparecchio gessato che dai lombi scende alle dita dei piedi.

Whitman consiglia al contrario di praticare l'apparecchio ponendo l'arto in forte abduzione. Questo atteggiamento avrebbe il vantaggio di allontanare

la testa femorale dal fondo dell'acetabolo, puntellando il gran trocantere sul ciglio cotiloideo e facendo fulcro su questo.

Melchior propone una tecnica diversa. Applica, avvitandolo sul gran trocantere, un trapano da miomi che lascia in sito, uncinando al suo manico una trazione continua a pesi.

Francke sostituisce al trapano una vite di legno con l'estremità libera foggiata ad uncino, robusta e lunga senza essere eccessivamente grossa.

Lambotte applica, con ottimo risultato, un uncino metallico al di sopra del piccolo trocantere.

Chalier ottiene la riduzione facendo pressione sul fondo del cotile attraverso il retto.

Guillemin pratica la stessa manovra ma attraverso la vagina.

Romani trova, giustamente, queste ultime pratiche ortopediche alquanto pericolose; ritenendole giustificabili soltanto nei casi di estrema mobilità dei frammenti del cotile; chè altrimenti « troppo pericoloso può riuscire per la « parete dell'intestino una pressione anche piccola su superfici ossee irre- « golari e frastagliate, magari anche acuminate ».

Moegnot descrive recentemente un caso nel quale avrebbe ottenuto la riduzione portando la coscia in flessione, adduzione e rotazione interna ed interponendo l'avambraccio sulla piega genito-crurale.

Il Romani in uno dei casi da lui trattati trova sufficiente la semplice trazione manuale in senso laterale alla radice della coscia.

Non è detto per altro che sia costantemente necessario ricorrere a mezzi complessi per conseguire una buona riduzione della lussazione centrale del femore.

Se questi sono consigliabili o indispensabili nella lussazione totale, sarebbero a volte superflui nelle lussazioni parziali e particolarmente quando la dislocazione della testa femorale, rispetto all'acetabolo, risulta alquanto limitata, così da non impegnarla in parte notevole oltre il ciglio cotiloideo.

In questi casi sarà sufficiente una energica trazione secondo l'asse maggiore dell'arto, tutt'al più associata ad una trazione laterale, per determinare uno scivolamento della testa del femore sul cercine cotiloideo ed il ritorno di quella verso la posizione fisiologica.

I frammenti acetabolari seguiranno, in parte almeno, la ricomposizione del capo femorale così da ricostituire, con maggiori o minori variazioni morfologiche, un cavo articolare che consenta un buon ripristino funzionale dell'articolazione lesa.

Il caso trattato si adatta assai bene per la sua natura a quest'ultima terapia.

In esso tuttavia l'ottimo ritorno funzionale non tanto va attribuito all'efficacia dell'opera ortopedica quanto alle peculiarità della lesione.

Peculiarità da me già esposte e per le quali venne consentito ai frammenti acetabolari, meno infossati rispetto al ciglio cotiloideo di quello che non fossero i frammenti delle ossa limitrofe rispetto alle restanti parti della pelvi, di ricomporsi, indipendentemente da qualsiasi influenza terapeutica, in superficie articolare di nuova sede, ben solida tuttavia e sufficientemente aperta e regolare da consentire un'ottima meccanica deambulatoria.

RIASSUNTO.

L'A. presenta un caso di frattura dell'acetabolo che, accanto ad una schietta sintomatologia da lussazione centrale del femore, offre un reperto radiologico che esclude, a rigor di termini, la lussazione stessa.

Lo definisce: *frattura composta per infossamento totale del cotile.*

Prende lo spunto per riandare le varie opinioni espresse ed i giudizi dettati dai vari risultati sperimentali conseguiti nel campo dell'*ezio-patogenesi* delle fratture dell'acetabolo, con o senza lussazione endopelvica del femore, ed espone il proprio concetto che si esprime in questi termini:

« Ciò che determina una frattura dell'acetabolo, piuttosto che un'altra qualsiasi lesione dello scheletro prossimiori, è un trauma che agisca sulla sede di impianto del collo anatomico del femore per una estensione sufficiente, con direzione parallela al grande asse del collo stesso, non importa se a femore in abduzione o in adduzione, meglio se ruotato internamente, essendo comunque così disposto da consentire, per l'ampiezza necessaria, i rapporti fra le superfici articolari dell'acetabolo e della testa femorale ».

Passa a trattare l'*anatomia patologica* della lesione e propone la seguente classifica:

<table>
<tr><td rowspan="2">FRATTURE DELL'ACETABOLO
(senza o con lussazione intrapelvica, parziale o totale, della testa del femore).</td><td>fratture isolate</td><td>frattura per scalottamento
frattura rettilinea
frattura classica a tre frammenti
frattura a quattro frammenti</td></tr>
<tr><td>fratture composte</td><td>frattura composta per infossamento parziale del cotile (superiore o iliaca, inferiore o ischio-pubica)
frattura composta per infossamento totale del cotile.</td></tr>
</table>

Svolge la *sintomatologia* di queste fratture, diffondendosi sul quadro clinico più comune relativo alla frattura con lussazione endopelvica del femore e rilevandone la stretta somiglianza coll'aspetto sintomatico della lesione descritta.

Si diffonde sull'*aspetto radiologico* delle varie specie di fratture acetabolari e di lussazioni femorali endopelviche possibili, descrivendo minutamente e discutendo il reperto radiologico del caso trattato.

Tocca brevemente la *prognosi* dell'affezione.

Chiude la trattazione esponendo i *concetti terapeutici* dei maggiori clinici tra i quali primeggia, a suo giudizio, il procedimento attuato e consigliato dal Putti.

9 Settembre 1929.

BIBLIOGRAFIA.

BASSET. *Deux cas de fractures transcotyloidiennes.* Arch. Franco-Belges de chirurgie, n. 12, 1924.

BOECKEL. Gazette Méd. de Strasburg, 1873-1880.

CATTERINA A. *Contributo allo studio dello sfondamento dell'acetabolo con lussazione centrale dell'anca.* La chir. degli organi di movimento, vol. XI, pag. 595.

COTTALORDA J. *Les fractures par enfoncement de la cavité cotyloïde.* Thèse Montpellier, 1922.

ID. *Les aspects radiografiques des fractures par enfoncement de la cavité cotyloïde.* Marseille Médicale, n. 9, 1922.
ID. *La valeur du toucher rectal dans les fractures par enfoncement de la cavité cotyloïde.* Arch. Franco-Belges de chirurgie, n. 12, 1922.
ID. *Recherches expérimentales sur le fractures par enfoncement de la cavité cotyloïde.* Lyon Chirurgical, n. 1, 1923.
ID. *Les fractures par enfoncement de la cavité cotyloïde.* La Presse Méd., n. 24, pag. 388, 1929.
DELITALA. Archivio di ortopedia, vol. XXX, 1912.
DUPONT. La Presse Médicale, 1921, pag. 135.
FROELICH Revue d'ortopedie, XXVI, vol. VI.
GUELTON. Thèse de Lille, 1922.
GUZZI. Atti del I Congresso italiano di radiologia medica, 1913.
KATZ. Beitrage zur Klinische Chirurgie, vol. XXXIII, 1902.
KROENLEIN. Deutsche Chirurgie, 1882.
LENORMANT. *Fractures de la cavité cotyloïde.* La Presse Médicale, 1928, pag. 788-791.
PUTTI. La chirurgia degli organi di movimento, vol. XI, pag. 530.
ROMANI A. *Le fratture per affondamento traumatico della cavità cotiloide con lussazione intrapelvica della testa femorale.* Ibid., vol. XII, pag 360.
SILVESTRINI. *Lussazione centrale traumatica del femore.* Gazzetta internaz. di med. e chir., n. 8, 1914.
TOSI R. *Un caso di lussazione centrale traumatica del femore.* Archivio di radiologia, a. IV, n. 5-6, 1929, pag. 899.
VAQUEZ. Bull. Soc. Anat. de Paris, 1887
VAUGHAN. Surgery Ginecology and Obstetrics, t. XV, 1912.
VERGOZ. *Étude anatomo-pathologique des fractures du bassin.* Revue de chirurgie, 1926.
VIREVEAUX. Thèse de Lyon, 1889.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. R. ALESSANDRI

Sul virus filtrabile osteomielitico.

III MEMORIA.

Prof. VINCENZO JURA, aiuto.

Nei due miei precedenti lavori (*L'etiologia dell'osteomielite da virus filtrabile ricavabile dalle culture di stafilococco.* Archivio Italiano di Chirurgia, vol. XV, fasc. II, 1926; *Il virus filtrabile osteomielitico.* Policlinico, Sezione Chirurgica, 1928), ho fermato l'attenzione sulla etiologia della osteomielite da virus filtrante, ricavabile dalle culture di stafilococchi, specialmente batteriolitici, ed in un caso da quelle di B. di Eberth; tutti i germi, compreso quest'ultimo, furono isolati da tipici casi di osteomielite.

Negli stessi lavori ho cercato di chiarire bene almeno una delle tecniche, quella che mi ha dato i migliori risultati, cui ricorrere per ottenere filtrati attivi e come condurre gli esperimenti negli animali, precisando essere indispensabile che i conigli, nei quali si inoculava il virus, siano giovanissimi.

Inoltre feci rilevare che la infezione sperimentale da virus filtrante osteomielitico poteva decorrere nelle forme acutissima, acuta e subacuta, e che in tutte erano rilevabili lesioni nel midollo delle ossa lunghe e nelle zone juxta-epifisarie, a volte persino soltanto riconoscibili al microscopio, e ciò nelle forme acutissime rapidamente mortali. Tali lesioni erano trasmissibili in serie con passaggi del virus esistente nel midollo osseo da animale ad animale.

*
* *

Alcuni studiosi hanno preso in esame queste mie ricerche e ne hanno fatto oggetto di lavori, ora in favore (Colle: *Osteomielite sperimentale da virus filtrabili.* Minerva Medica, a. VII, 1927, p. 264) della stessa etiologia da me individuata, ora più frequentemente venendo invece a conclusioni negative.

Ora, a parte la considerazione che quando ci si trova di fronte alla segnalazione di un determinato agente microbico, causale di una data infezione ad etiologia mal conosciuta o sconosciuta, ciascuno è portato a considerare i lavori affermativi con una certa diffidenza, e si sente spinto a ricerche sullo stesso argomento in una forma dubitativa e che il ricercatore spesso non si pone nello stesso binario di ricerca primitivamente seguita dall'individuatore della nuova etiologia, sta di fatto che è giunto il momento in cui alcune obiezioni è possibile siano prese in considerazione perchè hanno una importanza, che non può sfuggire.

La prima di esse, che si riferisce ai fatti patologici generali e locali, e quindi anatomo-patologici, che sono stati attribuiti al nitrato potassico, di cui mi sono servito nella principale tecnica usata per plasmolizzare i batteri e liberare il virus, è già stata da me eliminata con le considerazioni e le prove esposte nella seconda memoria.

A queste tuttavia ne aggiungo ora altre, derivanti dalla applicazione di altre tecniche, che mi hanno condotto ugualmente, per quanto con minore frequenza, ad ottenere filtrati dotati di azione osteomielitica nei giovani conigli, servendomi di bacilli citolitici, o per meglio dire del filtrato delle loro brodoculture, nelle quali venivano emulsionate patine di stafilococchi ricavati da casi di osteomielite (N. 78, N. 35, N. 33, N. 9). Il filtrato di queste culture, che certo non conteneva nitrato potassico, si è dimostrato capace di determinare lesioni consistenti in ascessi e scollamenti sottoperiostali dei bulbi diafisari, ascessi ed infiltrazioni purulente intramidollari, necrosi con formazione di ascessi nello spessore della sostanza spongiosa iuxtaepifisaria, ed a volta anche in quella epifisaria.

Del resto nei lavori di alcuni altri studiosi (Ettorre: *Ricerche sul virus filtrabile osteomielitico.* Boll. Istit. Sieroterapico Milanese, ottobre 1928; Dei Rossi: *Ricerche sperimentali su filtrati di stafilococco osteomielitogeno.* Archivio Italiano di Chirurgia, vol. XXIII, 1929, f. 2), che hanno applicato la mia tecnica, si leggono esperimenti eseguiti con plasmolizzato, ottenuto con nitrato potassico al 10 %, che non hanno determinato alcuna lesione, nè tampoco hanno ucciso gli animali, salvo in qualche raro caso, per cui non è possibile riferire gli esiti delle inoculazioni a questo sale; ciò che secondo qualche studioso (Andrei: *Sulla possibilità di riprodurre speri-*

mentalmente l'osteomielite acuta con virus filtrabili. Ann. Ital. Chir., a. VI, fasc. 5, 1927, p. 507) infirmerebbe le conclusioni dei miei esperimenti. Io stesso del resto avevo riferito esperimenti con plasmolizzati dializzati in dito di guanto pergamenato, praticati proprio per distruggere l'obiezione della tossicità del nitrato potassico: questi escludono ogni intervento del sale usato nel determinare lesioni coi filtrati di plasmolizzato, ottenuti con esso.

La seconda obiezione è di gran lunga più importante in quanto che infirma addirittura l'esistenza del concetto etiologico dell'osteomielite da virus filtrante. Infatti nega l'esistenza da parte dei filtrati di una qualsiasi azione patogena, mentre, sia pure saltuaria e non costante, l'afferma essere presente nelle colture di alcuni stafilococchi, da cui venivano ricavati i filtrati stessi.

L'importanza di questa obiezione è però soltanto apparente, in quanto che è il derivato di ricerche sperimentali legate a tecniche diverse e certo non identiche, anche se condotte sulla guida di quelle da me praticate.

Vien da sè che se fosse stato facile ricercare il virus osteomielitico filtrante da ogni e qualsiasi germe isolato da casi di osteomielite, la scoperta di una tale etiologia di questa infezione, col fiorire in ogni luogo della produzione di filtrati stafilococcici, che vengono provati negli animali, specialmente pei trattamenti genericamente usati cogli antivirus, sarebbe avvenuta da tempo, tanto più che non sono pochi gli studiosi che per questo genere di ricerche si sono serviti proprio di giovani conigli.

Io ho precisato da tempo la importanza che può avere il riscontrare negli stafilococchi adoperati un potere litico ed ugualmente nei riguardi del B. di Eberth. Confermo questo concetto, il quale aggiungo, ora, non è così semplice come a priori si potrebbe pensare.

In un nuovo caso di osteomielite, cui mi riferirò anche in prosieguo nel presente lavoro, e dal quale ho isolato un tipico *B. coli* litico, ho notato che l'azione litica non si esercitava su tutte le colonie, che si sviluppavano nelle piastre, ma soltanto in alcune, che avevano e per lo meno si avvicinavano alle cosidette colonie piatte di questo germe. Quelle bombate od a capocchia di spilla ne restavano immuni. Fatto questo, il quale mi ha richiamato alla mente un comportamento analogo da parte del bacillo tifico sperimentato in precedenza, il quale presentava lisabili soltanto le colonie sottili, trasparenti, a foglie di vite, ed in cui i fenomeni di lisi erano visibili soltanto osservandoli ad un certo ingrandimento.

È dunque la proprietà litica dei batteri visibili e coltivabili cosidetti osteomielitici legata ad un *quid*, che agisce soltanto sopra determinate colonie, e non sulla totalità delle stesse. Per cui l'aver individuato queste proprietà nei germi osteomielitici, tanto da servirsene per la loro scelta, non vuol dire l'aver segnalato un carattere generico, ma un particolare indice, che certo non si rinviene in tutti gli stipiti, e nello stesso stipite può anche subire delle oscillazioni e persino anche divenire indimostrabile specie se i germi, verso cui si prova l'azione litica, non posseggono forme lisabili.

E studiando l'azione litica di numerosi ceppi stafilococcici, è risultato l'esattezza di questi concetti. Ho adoperato N. 12 stipiti, di cui 4 isolati da casi di osteomielite.

L'azione litica si esercitava sopra le forme, le quali presentavano fenomeni evidenti di plasmolisi sotto l'azione di filtrati di B. mesenterico, citolitico, e che quindi verosimilmente erano state le meglio aggredibili, cioè plasmolizzabili a suo tempo dal sale potassico.

Ma non è ancora tutto perchè, considerando ancora da vicino il tecnicismo usato da vari studiosi, debbo fare rilevare per esempio come le pratiche delle doppie filtrazioni non siano adatte a mettere in evidenza proprietà osteomielitiche da parte dei filtrati.

I rifiltrati di regola si presentano sforniti di virulenza. Anche se essi contengono il virus, non possono quindi servire per rilevarne la presenza a mezzo di esperimenti negli animali. È evidente che il *quid* filtrante, dotato di azione osteomielitica, vien trattenuto dal filtro in queste successive filtrazioni. Il che parla in favore di un materiale corpuscolato e certo ben differente da sostanze del tipo antivirus di Besredka, che sappiamo benissimo avere proprio la caratteristica di passare e ripassare attraverso i filtri.

Del resto a conferma, anche mettendosi proprio nella identica condizione atta ad ottenere gli antivirus, cioè in un primo filtrato di plasmolizzato, dializzato, innestando lo stafilococco da cui proviene il plasmolizzato e tornando a filtrare, non si ottiene un liquido dotato di azione osteomielitica. Occorre per raggiungere questo scopo riplasmolizzare lo stafilococco.

In ultimo desidero fare presente che una quantità di dettagli tecnici si innestano ai precedenti, se si vuole ottenere la positività delle prove, tra cui quella dell'età della cultura ha una importanza grandissima, come quella della scelta delle candele, della durata della filtrazione, ecc.

Non entro ancora una volta in questi particolari, ma voglio insistere nella necessità, che ho più volte constatato in questo ultimo anno, di disgregare il corpo batterico, comunque sottoposto in precedenza all'azione di procedimenti, che ne abbiano determinato la plasmolisi, conseguentemente sulla inanità delle ricerche in quei filtrati, i quali si ottengono con la semplicità tecnica di un pestamento delle patine culturali o degli elementi batterici delle brodoculture, in un mortaio qualsiasi di porcellana.

Con questo semplice mezzo, durato a lungo, ho bensì ottenuto qualche volta dei filtrati attivi, ma non sempre. Mentre ho avuto i migliori risultati conducendo il procedimento in modo da spezzettare effettivamente i batteri, controllando al microscopio la inesistenza di forme integre.

Quindi l'assenza di azione patogena osteomielitica da parte dei filtrati, una volta scelti per gli esperimenti gli animali giovanissimi, nonchè gli stipiti adatti, specialmente tra quelli litici, la ritengo in gran parte legata a condizioni di tecnica, e colloco la messe di questi risultati negativi tra quelli che precedettero indubbiamente le mie ricerche positive e che, prima di raggiungere il tecnicismo attuale, io stesso possedevo; essi furono eliminati nella considerazione che rappresentassero una tappa inevitabile del ciclo delle ricerche di orientamento.

La terza obiezione, se non ha l'importanza fondamentale della precedente, tuttavia ha valore di obiettività notevole, in quanto infirma la specificità delle lesioni anatomo-patologiche che si possono ottenere negli ani-

mali coi filtrati, riferendoli per di più ad azioni irritative legate a tossine.

Fin dalle mie prime ricerche questa obiezione me l'ero posta, e l'avevo eliminata per diverse ragioni:

1) Perchè, usando i giovanissimi conigli come animali di prova, nessuna forma sperimentale di osteomielite si presentava priva di lesioni macro- o microscopiche nel midollo e nelle zone juxtaepifisarie, anche nelle forme acutissime, in cui quando l'animale viene a morte in lasso di tempo breve dopo la iniezione, non c'è possibilità di osservare reperti anatomo-patologici macroscopicamente chiari; ma le lesioni microscopiche non mancano mai. Mentre poi con i filtrati dei comuni stafilococchi esse non si ottengono.

Io in un solo caso con un filtrato di uno stafilococco isolato da un caso di foruncolosi ho ottenuto lesioni osteomielitiche; ma, come allora ebbi campo di accennare, ciò potrebbe portare nel campo dei portatori del virus e dei rapporti tra determinate forme ad agente stafilococcico ed osteomielite, sui quali non è qui il caso di insistere.

2) Perchè le lesioni erano sempre non solo localizzate al midollo, ma anche principalmente alle zone juxtaepifisarie, con formazione di processi distruttivi, che portavano alla formazione di ascessi juxtaepifisari, scollamenti sottoperiostei, a volte lesioni della cartilagine di accrescimento.

Tale quadro è caratteristico della osteomielite sperimentale, quale fu ottenuta costantemente negli esperimenti praticati dai vari autori con gli stafilococchi, nel periodo in cui fu studiata sperimentalmente la infezione osteomielitica con tanto frutto per la patogenesi di questa malattia (Rodet, Golzi, Lannelongue, Achard, ecc.). Questi autori, con una costanza finora giammai raggiunta dagli altri studiosi recenti, dimostrarono di ottenere con stipiti di stafilococchi isolati da casi di osteomielite, lesioni sperimentali tipiche e ormai ben note.

Tali processi morbosi non si ottengono con filtrati di stafilococchi comuni, o di altri germi, i quali non siano dotati eventualmente di azione osteomielitica.

3) Perchè infine era possibile col midollo di conigli infetti trasmettere la infezione ad altri conigli ed in serie, sempre ricorrendo a materiale privo di germi visibili e coltivabili: esperimento questo che da solo bastava per eliminare ogni dubbio sulla natura infettiva delle lesioni, che si ottengono coi filtrati delle culture.

Ora però, specialmente dopo le ricerche di quegli studiosi che interpretano i risultati dei loro esperimenti come legati all'azione irritativa di tossine, escludendo la natura infettiva delle lesioni rinvenute, io sono ritornato sull'argomento constatando quanto segue:

a) In nessun caso nelle brodo culture dei comuni stafilococchi si riesce a ritrovare una sostanza tossica, che inoculata negli animali, produca le lesioni che sono state descritte nella osteomielite sperimentale.

b) Triturando patine batteriche di stafilococchi non osteomielitici, sospendendo il materiale in soluzione fisiologica e filtrando attraverso Berckefeld N o Chamberland N3 non si ottengono filtrati dotati di azione pato-

gena specifica a carico delle ossa lunghe, anche se si traumatizzano in precedenza gli animali.

Certo gli stessi stipiti di stafilococchi osteomielitici non offrono tutti la stessa virulenza e non si mostrano dotati della identica azione specifica, tanto è vero che alcuni di essi, sperimentati da alcuni AA. in questi ultimi anni, se ne sono mostrati privi.

Ma mi sono perciò persuaso, su dati di fatto, che di tossina stafilococcica ad azione irritativa, nè intesa come tale cioè come veleno solubile prodotto in coltura dai germi, nè come endotossina ricavabile dal corpo batterico, si poteva a ragion veduta parlare.

È da tempo noto « che si può iniettare nel peritoneo o nelle vene di animali di piccola e grossa taglia enormi quantità di agar culture di stafilococchi uccisi senza arrivare a fenomeni di intossicazione generale » (Kolle Hetsch).

Del resto questo concetto, dell'intervento di tossine cui legare la presenza di date lesioni anatomo-patologiche o di fenomenologie generali, che non si sa come interpretare, spesso investe la patologia. Le tossine sono allora chiamate a fungere da agenti causali di questi fatti, senza per altro che nelle colture dei singoli germi sieno state riconosciute esistenti.

Al che se è naturale gli studiosi addivengano per la interpretazione di tutte quelle fenomenologie, che altrimenti non è stato possibile spiegare, nel caso della osteomielite non ha più ragione di essere fatto, dal momento che si possono ottenere con opportuna tecnica filtrati di colture batteriche, in cui si può dimostrare la presenza di un *quid*, che trasmette in serie le lesioni, e che non ha conseguentemente le proprietà di una sostanza tossica.

Del resto anche la stessa questione sollevata intorno al significato da darsi alle lesioni, che si producono negli animali, se cioè attribuibili a fatti irritativi o flogistici, non esclude l'intervento dell'ultravirus. Senza dire che osservando attentamente non è detto che anche le lesioni, da alcuni ritenute semplicemente irritative, non abbiano i caratteri di quelle flogistiche.

*
* *

Passo ora a riferire le ulteriori ricerche che ho eseguite in relazione alla esistenza del virus filtrante osteomielitico, da me segnalato nel 1926.

A) *Una prima questione, nella quale ho cercato di addentrarmi, è quella dei rapporti del detto virus filtrante coi germi, dalle cui culture esso veniva ricavato.*

Ricordo che vari autori hanno individuato come fattori della osteomielite stafilococchi, streptococchi, diplococchi, il B. tifico, il *B. coli*, ecc. e come io già abbia fermato l'attenzione su vari stipiti di stafilococchi e poi su uno stipite di tifo.

Nei lavori precedenti ho indicato i riferimenti clinici, relativi ai vari stipiti isolati. Ora qui aggiungo sommariamente, per non ripetermi, quanto ho eseguito sopra altri 8 stipiti di germi presi in esame dopo il mio secondo lavoro. Si trattava di un B. di Eberth, isolato dal midollo osseo di

una giovane donna con osteomielite del femore e dell'omero, lesioni che erano seguite a tifo; di un *B. coli* isolato da un focolaio osteomielitico del radio in un uomo di 33 anni: di sei stipiti di stafilococco, dei quali cinque aurei (N. 78, N. 33, N. 75, N. 80, N. 9) ed uno albo (N. 35). Di essi presentavano proprietà litiche il B. di Eberth, il *B. coli* e gli stafilococchi contrassegnati coi N. 78, 33, 75 e 35.

Da tutti fu allestito filtrato con lisato ottenuto mediante trattamento delle patine culturali di 24 ore con soluzione di nitrato potassico al 10 %, secondo la tecnica già da me descritta nei precedenti lavori.

Prima di procedere alle nuove prove, ho saggiato l'azione patogena dei singoli filtrati in giovanissimi conigli (di peso 250-600 gr.). In tutti gli animali ottenni, in un lasso di tempo vario da 4 a 30 giorni, lesioni osteomielitiche più o meno gravi, secondo la dose inoculata, secondo la virulenza dei vari filtrati, che si dimostrò maggiore negli stipiti (78, 75, 33 e 80) isolati da casi di osteomielite acuta, insorta di recente. Questi germi quasi sempre erano stati isolati da pazienti che non avevano superato il periodo dell'adolescenza.

Altrettanto patogeni per la determinazione di lesioni osteomielitiche si dimostrarono i filtrati allestiti con il *B. coli* e il B. di Eberth, presentando gli animali inoculati nelle zone juxtaepifisarie o nel midollo delle ossa lunghe lesioni osteomielitiche multiple od uniche, secondo la dose iniettata, secondo la mole del coniglio.

Mi sono quindi trovato nella condizione di potere studiare rapporti tra ultravirus osteomielitico e batterio rispettivo, riferendomi sia a stafilococchi sia al B. tifico, sia al *B. coli*.

Le ricerche nei riguardi dei rapporti tra virus e streptococchi le ho pel momento messe da parte, essendo del resto sufficienti quelle eseguite con gli altri germi.

Nelle conclusioni dei miei precedenti studi avevo già accennato alla possibilità di una veicolazione dell'ultravirus per parte dello stafilococco aureo osteomielitico.

Nello accingermi allo svolgimento di questa parte del lavoro io però non ho preso le mosse da un così deciso indirizzo di studio, per quanto l'avere individuato il virus nei filtrati di diverse specie batteriche, cocchi e batteri, costituisca già di per sè un dato, che non poteva venire incontro ad una tale possibilità.

Ho perciò condotto queste mie esperienze fino da principio sopra una direttiva del tutto indipendente da qualunque preconcetto e mi sono domandato se fosse stato possibile di individuare la presenza dell'ultravirus in simbiosi coi rispettivi batteri. Intanto una condizione di fatto derivante dalla tecnica usata illuminava subito l'esperimento, ed era questo che per ottenere l'ultravirus era necessario un primo trattamento che intaccasse il corpo batterico, in modo da plasmolizzarlo, ed in seguito un secondo, atto a frammentare il corpo batterico. Il che portava alla conseguente deduzione che con ogni verosimiglianza il virus doveva ritrovarsi nell'interno del corpo batterico.

L'esame microscopico dei cocchi, del B. tifico e del colibacillo osteomielitici, comunque eseguito, non pareva condurre alla rivelazione di alcun particolare morfologico degno di essere preso in esame.

Io non ho osservato azioni particolari del virus sui germi, sul tipo di quelle che sono state anche recentemente messe in evidenza cimentando culture di stafilococco, di B. tifico e *B. coli*. (Riccitelli. *Modificazioni indotte in vitro sulla attività e sulla morfologia di alcuni germi patogeni da parte di virus filtrabili.* Rivista di Biologia f. 1-2, gennaio-aprile 1930).

Certo però si ottengono ancora lesioni osteomielitiche con patine culturali, specialmente di stafilococchi (sottoposte a lavaggio e centrifugate con opportuno dispositivo, in modo da ottenere che il materiale lavato, almeno in parte depositato si possa riprendere, per assoggettarlo a quei trattamenti, da cui ricavare un filtrato in condizioni da potersi sperimentare negli animali), pure essendo notevolmente diminuita la virulenza dei filtrati.

Ciò fa logicamente pensare che il virus rimanga nell'interno dei batteri, i quali per conseguenza veicolerebbero effettivamente il virus, come io avevo fin da principio pensato.

Evvi però un fatto, che è messo in evidenza da questi esperimenti: cioè che non poche prove riescono negative, ciò che farebbe pensare che il virus possa in certi casi rimanere indimostrabile anche biologicamente, perchè non liberabile dal corpo batterico.

Secondo il mio modo di vedere bisogna che noi prescindiamo un momento dalla piccolezza del batterio e consideriamo quello che avviene anche in altri campi della biologia, dove vediamo che elementi cellulari invasi da determinati agenti infettanti, ben visibili e persino coltivabili, come sono alcuni ifomiceti, restano infetti, non mostrando più, per condizioni a noi ignote, alcuna traccia dell'agente infettante. Si ha così una forma di simbiosi, in cui resta visibile soltanto il simbionte ospitante, e non quello ospitato, che è il parassita.

Se questi miei esperimenti portassero a considerare una simile possibilità, anche nei rapporti fra ultravirus osteomielitico e batterio, si spiegherebbe il perchè ci si possa in molti casi imbattere anche in germi, da cui non è possibile ricavare filtrati osteomielitici e quindi il perchè di una serie non piccola di risultati negativi.

Ad ogni modo ciò che è stato fin qui fatto porta a concludere che l'ultravirus osteomielitico non solo è veicolato, ma non si può escludere sia anche coltivato entro ai corpi batterici, forse anche in quella forma particolare, che in biologia è nota costituire quel sinergismo simbiotico, il quale spiega quella che si potrebbe chiamare la convivenza tra un ultravirus e il batterio che lo ospita.

B) *La seconda questione contempla i rapporti tra i fenomeni immunitari, cui vanno soggetti gli organismi infettati dai diversi germi causa di osteomielite, ed il virus osteomielitico.*

Sappiamo di sicuro al riguardo che in alcuni casi di osteomielite in tifosi il B. di Eberth isolato si è mostrato privo quasi di potere agglutinante: quello da me preso in considerazione si trovava precisamente in queste condizioni

inquantochè il germe, che venne successivamente identificato per B. di Eberth, mostrava un debolissimo potere di agglutinabilità per parte del siero dell'ammalato, tanto che la sua diagnosi definitiva venne fatta con sieri antitifici ricavati dagli animali nelle successive prove di laboratorio.

Non starò qui a fare presente gli svariati lavori, che sono stati eseguiti in rapporto al modo di comportarsi del potere agglutinante del siero degli infetti, quando coesistono due diversi agenti infettanti batterici. Tutti sanno come le prove agglutinanti riescano in tal caso nei loro effetti assai deboli, anche di fronte alla più comune doppia infezione batterica, la tifica e la paratifica, e come sia difficile, quando ci si trova di fronte ad altri batteri, che non siano i paratifi A e B, per esempio al bacillo di Gäertner, ricavare dati probativi dalle prove agglutinanti. Occorre ricorrere, per esempio, alla agglutinazione incrociata alla Castellani, o ad altre tecniche esclusivamente di laboratorio, che possono separare i due gruppi agglutininici e mettere in evidenza quello che può rivelare la etiologia della infezione predominante.

È ancora a tutti noto come in alcune malattie, in cui non evvi dubbio, tutto fa convergere nell'ammettere la etiologia da virus filtrante, per converso ci si trova di fronte alla possibilità di isolare dei germi che si mostrano dotati di una specifica agglutinabilità, come il Proteus X 19 nel caso del tifo esantematico, tanto che alcuni collegano addirittura il virus di questa infezione, e per esso persino la Rikettzie, a stadii di vita dello stesso essere.

Ugualmente da casi di encefalite, specie sperimentale, sono stati isolati dei batteri, in qualche caso anche filtrabili, i quali hanno mostrato un comportamento positivo di fronte al potere agglutinante del siero degli animali encefalici.

È lo stesso fatto che si è verificato nel corso di infezioni vaccinali sperimentali, di fronte a piccoli batteri, che qualcuno ha isolato dalla polpa vaccinica ed ha trovato anche filtrabili.

E potrei continuare nel ricordare questi ed altri fatti, i quali, limitati al solo campo dello agglutinamento, inducono a ritenere in vivo ed in vitro la esistenza dei rapporti tra fenomeni immunitari, virus e batteri, che vanno studiati caso per caso e che potevano essere tenuti presenti anche nei riguardi delle mie ricerche in questo campo.

Del resto gli studi sul potere di agglutinabilità dei batteri sono oggi così progrediti da non potersi più prendere in considerazione con la primitiva semplicità. Rimando il lettore alla esposizione fattane dal Pampana ne « *Le concezioni moderne della sierologia dell'agglutinazione nel gruppo tifo-paratifo* » (Ann. Igiene, Roma, febbraio 1931).

Tanto più che trasportando le ricerche dal letto dell'ammalato in laboratorio, non potevo a meno di tener presente tutto quanto è stato fatto specialmente in rapporto agli streptococchi nel campo della etiologia della scarlattina e che ha condotto a ritenerli possano assorbire il virus scarlattinoso e rispondere così a prove di agglutinamento anche di fronte al siero degli scarlattinosi, o meglio dei convalescenti di scarlattina, o anche di animali immunizzati con gli stessi streptococchi, con risultati positivi. Tutto ciò ben si intende a prescindere dai rapporti tra streptococchi e virus filtrante

scartalattinoso e da quelli tra streptococco ed etiologia dell'infezione scarlattinosa, sui quali non intendo entrare in alcun modo.

Il Guardabassi, che ha recentemente fermata l'attenzione su questi particolari (*Le modificazioni di agglutinabilità di batteri dopo il contatto con il virus scarlattinoso e morbilloso*. La Diagnosi, Pisa, anno IX, f. 83), fa presente analoghe indagini eseguite nel campo della infezione morbillosa, nella quale già nel 1927 Bonciu aveva trovato che col contatto con virus morbilloso alcune forme di cocchi (stafilococchi, streptococchi, pneumococchi), isolati da individui sani, o da foruncolosi, che erano inagglutinabili, col siero di convalescenti di morbillo, lo divenivano invece nei rapporti rispettivi di 1:2000, 1:5000 e di 1:100.

Guardabassi ha condotto alcune sue interessantissime ricerche, mettendo in contatto con le sue culture di virus morbilloso vari batteri e cimentando questi successivamente col siero di convalescenti.

Usò a tale scopo un ceppo di stafilococco piogeno aureo, isolato da un ascesso, un Proteus X 19 ed un B. di Eberth, quest'ultimo isolato per splenopuntura. Come sieri ne adoperò uno appartenente ad una convalescente di morbillo in decima giornata, uno di uomo di 25 anni che a 5 anni aveva sofferto il morbillo, ed uno di bambino di 3 anni nato ed allevato in Clinica Pediatrica, e che non era mai stato colpito da malattie esantematiche.

Le culture adoperate erano vecchie di 5 mesi e venivano filtrate attraverso Berkfeld W. In questi filtrati vennero emulsionate le culture dei germi suddetti, opportunamente diluite in brodo semplice. Dopo soggiorno in termostato per 24 h. a 37° eseguiti trapianti in agar, le patine di 24 h. servirono per le prove.

Egli trovò così una agglutinabilità nettamente positiva coi soli sieri di morbillosi, ed anche soltanto nel caso in cui venivano messi in contatto con culture del Proteus X 19, del B. tifico e dello stafilococco, i quali erano stati 24 h. in contatto col filtrato delle sue colture ottenute attraverso le Berkfeld W. di virus morbilloso. E ciò nei rapporti rispettivi per il Proteus X 19 di 1:1000 a 1:2000, per il B. de ltifo di 1:1000, per lo stafilococco di 1:500.

Donde la sua conclusione che effettivamente il virus morbilloso delle sue culture viene assorbito dai comuni batteri o comunque, come egli dice senza pronunciarsi sull'intimo meccanismo del fenomeno, induce in esse delle modificazioni, tra le quali quelle dell'agglutinabilità come il virus di provenienza diretta dell'ammalato.

Io ho eseguito analoghe ricerche mettendo in contatto i filtrati dei plasmolizzati delle mie culture, previa anche dialisi, con alcuni stipiti di stafilococchi e con i due batteri isolati da casi di osteomielite, mettendo queste prove in confronto con altre eseguite con altri germi di provenienza ora sconosciuta ora no. Ho così messo insieme le esperienze, che riferisco nello specchietto a pag. seguente.

Tutti i filtrati sono stati ottenuti attraverso Berkfeld W; il contatto con emulsioni batteriche è stato mantenuto da 1 a 48 ore, per cui le esperienze riportate nello specchietto precedente non sono tutte quelle, che sono state

TABELLA I.

Germi	Provenienza	Agglutinamento	Controllo	Osservazioni
Stafilococco aureo	Osserv. 78	1:400	—	Il controllo fu eseguito servendomi di patine culturali non state in contatto con i filtrati delle colture plasmolizzate.
» »	» 75	1:400	—	
» »	» 33	1:400	—	
» »	» 80	1:400	—	
» »	» 9	1:500	—	
» albo	» 35	1:350	—	
B. Eberth	Osteomielite	1:400 - 1:800	—	
B. coli	»	1:300	—	
Stafilococco aureo	Ascesso	—	—	
» »	»	—	—	
» albo	Latte	1:10	—	
Proteus X 19	Collezione	1:10	—	
B. coli 1	Acqua potabile	1:10	1:10	
B. coli 2	» »	—	—	
B. coli 3	Acqua fogne	—	—	

eseguite, ma soltanto le terminali. Va aggiunto che in alcuni casi si sono anche tenuti i filtrati per vario tempo in termostato a 30°-37°, e si è inoltre saggiato il loro comportamento a temperature superiori, sino a 50°: si è veduto che i risultati non cambiavano, purchè la durata della permanenza a questa temperatura non fosse superiore alle due ore.

Oltre i 50° C. si è fatto soltanto qualche prova, visto che alcuni saggi conducevano ad ottenere delle patine di germi che si agglutinavano meno bene, ed anche per non deviare troppo dalle direttive del lavoro. Del pari non ho creduto opportuno seguitare alcune indagini, che pure avevo incominciate, aggiungendo alle sospensioni batteriche brodo sterile od altri liquidi, perchè già usando la tecnica indicata i risultati erano ben chiari.

Come si legge nella tabella riportata è dunque evidente che non solo germi ricavati da focolai osteomielitici dell'uomo, ma anche altri germi possono divenire agglutinabili col siero di individui osteomielitici, dopo un contatto più o meno durevole coi filtrati delle culture dei germi ricavati da casi di osteomielite.

Va da sè che questi filtrati erano stati provati e dimostrati capaci di determinare nei giovanissimi conigli lesioni osteomielitiche. Essi del resto si riferiscono a quei batteri, che sono stati da me studiati sotto il riguardo della presenza del virus in questo e nei precedenti lavori.

Da quanto ho riferito in altro capitolo del presente studio è presumibile che il virus filtrante si trovi nello interno dei germi: così l'esito di queste prove di agglutinamento non mi sento di legarle a semplici fenomeni di

adsorbimento del virus da parte dei germi studiati, tanto più che le prove eseguite con altri germi, i quali non sono stati isolati da casi di osteomielite, hanno condotto a risultati del tutto negativi, come dimostrano i dati ricavati dalla stessa tabella I.

Quest'ultimo rilievo comparativo mi è parso di così grande importanza da spingermi a condurre un gruppo di ricerche nel campo della agglutinazione, servendomi di colture di batteri-controllo non filtrate, e coi batteri già posti nelle condizioni volute di plasmolizzazione e ben triturati. Ciò nella evenienza di poterne trovare che o in processi morbosi diversi da quello osteomielitico, o per la permanenza in collezione potessero avere perduta la facoltà di liberare un *quid* dal loro corpo batterico, il quale rappresentato dallo stesso virus, o accompagnante il virus, fosse tuttavia capace di passare il filtro di porcellana o di terra di infusorii.

Ma per quanto queste ricerche mi abbiano portato a trovare che i germi sentivano una certa azione agglutinante da parte del siero degli osteomielitici, variabile da caso a caso, tuttavia non sono riuscito ad elevare tra batterii e siero i rapporti agglutinanti oltre 1:50 e questo anche con uno dei tre *B. coli*.

Non credo opportuno di addentrarmi nel meccanismo del fenomeno: quello che importa è infatti che esso conferma per altra via la specificità dell'agglutinamento che si ottiene con siero di osteomielitici su batteri ricavati da focolai di osteomielite, che sieno stati in contatto coi filtrati degli stessi plasmolizzati. Mentre convalida la conclusione cui portano ancora questi esperimenti, che il virus osteomielitico nelle culture dei rispettivi germi visibili e coltivabili si trovi nell'interno degli stessi e non semplicemente adsorbito.

C) *La terza questione riguarda alcuni tentativi per individuare il virus osteomielitico, indipendentemente dai batteri, dai quali lo avevo isolato.*

Ricordo come nel mio secondo lavoro ho fatto un cenno sopra alcuni tentativi culturali, che avevo allora eseguito innestando in vari liquidi i filtrati delle culture di germi osteomielitici, aggiungendo ad essi frammenti di tessuti e particolarmente frammenti di midollo di femore umano o di coniglio sani. Feci anche presente come l'innesto del B. citolitico favorisse bene il mantenimento in vita del virus osteomielitico.

Rimando alla precedente memoria per i dettagli di queste ricerche di orientamento; aggiungerò che ho insistito sopra questa ultima tecnica, riguardante la coltivazione del virus osteomielitico esistente nei filtrati in presenza del B. citolitico (serve benissimo il *B. subtilis*, od il *B. mesentericus vulgatus*), quando si riesca ad ottenere con questi bacilli una patina superficiale galleggiante sul liquido nei tubi da saggio e al disotto di un tampone di olio di vasellina.

Non si creda però che sia possibile il mantenimento in passaggi successivi di questa culture senza la presenza nel liquido stesso di elementi cellulari.

Io avrei voluto al riguardo potere addirittura cimentare il virus nelle culture dei tessuti, e potere già in questa memoria esporre i risultati di

queste prove; ma per una serie di ragioni indipendenti dalla mia volontà sono stato costretto a rimandare queste ricerche ad altro momento.

Tuttavia faccio presente in relazione anche a quanto ho più sopra detto sulla necessità della presenza nel liquido culturale di elementi cellulari, che i leucociti, specialmente umani, sono quelli che meglio si prestano al mantenimento di queste culture.

Essi del resto sono serviti in precedenza anche ad altri studiosi per la coltivazione di virus filtrante, e particolarmente al Casagrandi, che è il primo ad averli adoperati, e che conseguentemente è stato segnalato come l'antesignano delle culture dei tessuti (Cicinnati: *La cultura dei tessuti in vitro e la sua applicazione in patologia, con speciale riguardo al virus vaccinico.* Scuole di Specialità Medico-Chirurgiche R. Università di Padova. Edit. « Il Veneto », 1929, Padova). Recentemente se ne è occupato lo stesso citato Guardabassi per provocare reperti morfologici endoleucocitarii con le sue culture di virus morbilloso.

Io però non ho condotto procedimenti tecnici col precipuo scopo di indagare la possibile formazione di corpi nel protoplasma o nel nucleo dei leucociti, riservandomi anche queste indagini ad altro momento; ma ho semplicemente aggiunto ai filtrati leucociti viventi, che ho ricavato dal sangue coi comuni metodi, che servono per le indagini opsoniche.

Ad ogni modo queste tecniche a mio avviso sono molto importanti, perchè eseguite all'infuori della presenza dei batteri osteomielitici: si può quindi escludere la possibilità che la loro azione osteomielitica delle culture così ottenute possa essere legata ad essi.

Tanto più che delle tre parti in cui è separabile ciascuna di queste culture (patina batterica di B. sottile o di mesenterico; deposito di leucociti; liquido intermedio) quella che si è dimostrata dotata di maggiore potere patogeno osteomielitico è rappresentata dal deposito, ossia dai leucociti, il che sotto un certo riguardo conferma la possibilità delle culture di questo virus come di tanti altri entro questi elementi cellulari.

Se infatti si tiene presente che le esperienze sul comportamento dei leucociti rispetto agli stafilococchi, in presenza di filtrato stafilococcico, conducono a trovare una intensa fagocitosi da parte dei leucociti, e si paragonano questi fatti con quelli che si osservano nei leucociti che sono stati invece trattati coi filtrati dei plasmolizzati degli stafilococchi osteomielitici, appaiono delle differenze sostanziali che fanno pensare che il virus osteomielitico, ugualmente inglobato dai leucociti, si comporta rispetto agli stessi come io ho osservato nell'interno dei germi.

A questi tentativi di individualizzazione del virus osteomielitico ne ho poi aggiunti altri per vedere se fosse possibile applicare allo stesso quei mezzi che servono a vedere se gli ultravirus presentano cataforesi.

Essi erano già riusciti positivi al Guardabassi, che se ne è occupato nel suo lavoro sulla cataforesi del batteriofago, presentato nella seduta dell'8 giugno 1925 all'Accademia Medica di Perugia, ed a proposito del batteriofago antishiga, al XXII Congresso della Società di Medicina Interna nel 1926.

Questo studioso aveva trovato che l'attività litica del batteriofago è manifestamente maggiore al catode che all'anode, e che cioè il principio litico

nel campo elettrico presenta cataforesi nel senso del catode. Il batteriofago emigra al polo contrario dei batteri, e di questo per ciò avrebbe la carica opposta.

Il collega Guardabassi per diverse circostanze, particolarmente per la difficoltà di poter ricevere i miei filtrati in condizioni adatte allo esperimento (in quantità sufficienti e molto virulenti) non ha potuto condurre a termine le ricerche, come era il comune desiderio.

Tuttavia con uno dei campioni di filtrato contrassegnato con il N. 9 con un pH=7 del liquido conducente, come quello corrispondente di solito ai comuni mezzi culturali (non è stato possibile misurare quello del filtrato perchè adoperando il metodo colorimetrico occorrevano almeno 12 cc. di materiale) ha fatto alcune prove, che hanno permesso di ottenere 3 liquidi dello stesso campione diviso in 3 parti: una prelevata al polo positivo (+), una dal polo negativo (—) e l'altra (0) rappresentata dal liquido intermedio, nella evenienza il virus non si fosse trasportato nè alle anode nè al catode.

Con questi 3 liquidi ho eseguito delle inoculazioni nei conigli, coi risultati che espongo nel seguente specchietto:

N. 1	Iniez. endov.	1 cc.	filtrato N. 9:	morte dopo 28 gg. (osteomielite subacuta)
» 2	» »	1/2 cc.	fiale + filtr. N. 9:	» » 14 » (» acuta)
» 3	» »	1/2 cc.	» — » N. 9:	» » 24 » (» subacuta)
» 4	» »	1/2 cc.	» — » N. 9:	» » 37 » (» »)
» 5	» »	1/2 cc.	» 0 » N. 9:	» » 25 » (» »)
» 6	» »	1/2 cc.	» 0 » N. 9:	non morto; assenza lesioni osteomielitiche.

Evidentemente il campione non ha presentato potere patogeno nettamente diverso nelle sue tre porzioni, catodica, anodica ed intermedia, ma se vogliamo una certa minore virulenza da parte di quella anodica; si è adombrata cioè un comportamento che sappiamo essere proprio di quello dei batteri.

Possiamo comprendere con questo il perchè del suo inglobamento nei leucociti nelle culture da me fatte, in quantochè è noto che i leucociti si comportano nel campo elettrico dal punto di vista cataforetico all'inverso di quello che si comportano i batteri.

Non mi nascondo come ciò possa turbare la concezione di un sinergismo simbiotico tra batterio e virus, in analogia con quello che si osserva tra batteriofago e B. di Shiga (nel campo cataforetico è catodico il batteriofago ed anodico il B. Shiga).

Ma non si deve dimenticare che si tratta di indagini, le quali non presentano quell'assolutismo sperimentale, che a prima vista potrebbe credersi. Ricerche precise nei riguardi del comportamento degli stafilococchi non sono neppure note, nè è detto se il comportamento cataforetico nel campo elettrico di un dato germe sia sempre lo stesso, in relazione al mezzo in cui si trova. Nel mio caso non si è potuto neanche stabilire con esattezza il pH del liquido: è quindi più opportuno accettare i fatti così come si sono sino ad oggi presentati, salvo a ritornarci sopra a suo tempo, per precisarli meglio.

D) *La quarta ed ultima questione, che ho cercato di studiare, concerne i tentativi da me eseguiti per vedere se fosse possibile provocare entro elementi cellulari la formazione di particolari corpuscoli, che si potessero legare all'azione del virus filtrante.*

È noto come in molte infezioni particolarmente quelle determinate, per usare la denominazione indicata dallo Prowazek, dai cosidetti Clamidozoi, che sono tutti filtrabili, o per lo meno posseggono stadii indubbi di filtrabilità, sieno stati segnalati, di solito entro determinati elementi cellulari, corpuscoli caratteristici e specifici per ciascuna infezione, che alcuni Autori legano al virus, mentre altri ed oggi sono i più, li considerano, per usare ancora la parola del Prowazek, corpuscoli di reazione.

I più conosciuti, anzi i primi ad essere scoperti sono stati quelli del vaccino e del vaiuolo del nostro sommo patologo Guarnieri, che riuscì anche a coltivarli nelle cellule epiteliali della cornea del coniglio: sono i corpuscoli che egli denominò *Citoryctes vaccinae et variolae*. Ma non sono i soli: si conoscono quelli di Handerson e Petersen nel mollusco contagioso dei volatili, quelli di Borrel nel mollusco contagioso dell'uomo, quelli di Mallory nella scarlattina, quelli di Lentz e Sinigaglia nel cimurro dei cani, quelli del Negri nella rabbia, quelli di Prowazek e Halberstädter nel tracoma, ecc. A parte la natura di questi reperti, in alcuni dei quali evvi indubitatamente il virus in una forma invisibile, mentre in altri se ne può oggimai escludere la presenza, sta di fatto che ciascuno di essi ha effettivamente una tale specificità da essere unanimemente riconosciuto il segnalarne la presenza in una determinata infezione significare riferirsi ad un reperto, che sta in indubbia relazione col virus.

A ciò va aggiunto, ed in relazione col presente argomento di studio, che i lavori del Sanfelice eseguiti su un particolare stafilococco emolitico, il quale egli ritenne agente causale dell'infezione vaiuolosa, condussero questo studioso a mettere in relazione inclusioni cellulari nel vaiuolo addirittura con questo agente infettivo, il che se anche, come è stato dimostrato, non ha alcuna relazione con la etiologia dell'infezione, rappresenta tuttavia un fatto di notevole importanza per gli eventuali suoi rapporti con la genesi di determinate inclusioni cellulari in processi infettivi, prodotti da piogeni.

Tenuti presenti questi due fatti ho pensato di inoculare nella cornea di conigli i filtrati di alcuni plasmolizzati di stafilococchi osteomielitici.

Mi sono servito per lo scopo della stessa tecnica del Guarnieri, cioè della inoculazione in borse epiteliali ottenute con la lancetta intrisa nei filtrati, nonchè del metodo del tatuaggio con corona di aghi multipli, secondo il metodo del Casagrandi, con l'aggiunta però della introduzione nella rima palpebrale di un piccolo batuffolo di ovatta sgrassata sterile, imbibita nel filtrato, e mantenuta aderente alla cornea lesa suturando la rima palpebrale, secondo il metodo del Negri.

Ho quindi, trascorso questo tempo, tolto i punti ed il batuffolo, e in alcuni casi, previa uccisione dell'animale, enucleato gli occhi e portatili in una soluzione di sublimato alcoolico caldo, secondo il metodo indicato dal Paul per rilevare meglio le lesioni macroscopiche corneali. Ho ancora ad-

dirittura, in anestesia dell'animale, raschiato porzione dell'epitelio ghiandolare, laddove mi appariva leso, ed eseguito preparati per impronta, che poi ho fissato e colorato con le identiche tecniche che si usano in istologia patologica per mettere in evidenza inclusioni cellulari. Quindi con la fissazione in sublimato bicromato e con la successiva colorazione, ho fatti i voluti passaggi ben noti di tecnica istologica colorando in ematossilina od in Giemsa a seconda dei casi.

A controllo ho eseguite analoghe prove con le semplici culture di stafilococchi.

L'esame macroscopico dei globi oculari fissati in alcool ha rivelato qua e là delle soluzioni di continuo, interessanti tutto l'epitelio corneale senza rilievo dei bordi, cioè piccoli focolai di necrosi epiteliale, ottenuti tanto con l'inoculazione dei filtrati, che con quella dei cocchi, ma con maggiore frequenza, contrariamente a quello che si poteva prevedere, coi filtrati. Si tratta di lesioni ben lontane da quelle caratteristiche segnalate dal Guarnieri e che con l'osservazione della cornea opacata si rivelano per lo più a forma di cratere piatto, cioè con all'intorno l'epitelio appena rialzato e bombato.

Procedendo agli esami microscopici dei preparati ad impronta apparve frattanto in alcune cellule la individualizzazione nella massa protoplasmatica di qualche porzione della stessa che si comportava rispetto ai trattamenti colorati in maniera diversa, in quanto che, pur non colorandosi col colore protoplasmatico, spiccava sempre meno bene per tinta dal restante protoplasma.

Queste apparenze indubbiamente differenti da quelle che si ottengono nelle infezioni vacciniche e vaiuolose, in quanto che queste si colorano come i nuclei, mi ha portato tuttavia a pensare ad una azione da parte del virus filtrante, che poteva avvicinarsi a quella di altri virus, in quanto la si poteva considerare anche essa generatrice di inclusioni cellulari.

Certo io non oso con questo affermare la esistenza di inclusioni specifiche, ottenibili nelle cellule epiteliali della cornea dei conigli coi filtrati di germi noti. A parte la natura del reperto, che potrebbe anche stare in relazione con determinate zolle protoplasmatiche, cadute in necrosi, quando non si volesse addirittura interpretarlo come accumuli del virus in nessun'altra maniera morfologicamente visibile od aliquote protoplasmatiche modificate dalla presenza del virus, sta di fatto che esso si può ottenere coi filtrati anche delle culture stafilococciche da me sperimentate, e che qualche cosa di analogo per quanto raramente è stato segnalato a proposito dell'intervento dei piogeni nelle lesioni vaccinali corneali per cui non può ritenersi nè eccezionale nè casuale.

Ricorderò che io ho già segnalata la esistenza di cocchi, all'infuori di quelli isolati da casi di osteomielite, e precisamente da un caso di foruncolosi, dai quali mi è stato possibile ottenere filtrati di plasmolizzati capaci di azioni osteomielitiche. È quindi possibile pensare che nei casi citati ci si possa essere trovati in presenza di eventuali portatori di piogeni osteomielitici, e quindi anche del virus filtrante osteomielitico.

La ricerca di inclusioni dovute a virus osteomielitico va ad ogni modo portata anche nel campo delle eventuali inclusioni leucocitarie, dove già

messe di ricerche, specialmente legate agli studi sulla etiologia delle malattie esantematiche, hanno gettato tanto luce di conoscenze, pur essendo ancora molti dei reperti segnalati in istudio vuoi comparativo, vuoi differenziale.

***

Giunto alla fine del presente lavoro mi sia consentito riaffermare che il *legame etiologico* tra osteomielite ed ultra-virus, considerato quest'ultimo in sinergismo simbiontico coi germi piogeni, risulta da queste mie ricerche sempre più rafforzato.

RIASSUNTO.

L'A. in questa terza memoria si occupa anzitutto delle obiezioni fondamentali mosse contro l'esistenza dell'ultravirus osteomielitico: che la tossicità del nitrato potassico usato per la plasmolisi dei germi, determini le lesioni nei conigli: che i filtrati delle culture degli stafilococchi non producono i fatti descritti; che vi siano dei filtrati di piogeni, i quali producono delle lesioni, ma che queste siano soltanto irritative non flogistiche, perchè determinate da tossine. Indica i dati sperimentali, che tolgono ogni valore alle varie obbiezioni.

Passa quindi a considerare i rapporti tra virus e batteri e adduce le prove, che lo portano ad ammettere l'esistenza di un sinergismo simbiontico, nel quale l'ultravirus, indovato dentro ai batteri, si troverebbe in condizioni di essere separabile.

Riesce coi filtrati delle culture batteriche plasmolizzate ad ottenere l'agglutinabilità di vari germi. come accade nel campo delle malattie esantematiche ugualmente da germi filtranti. Coltiva il virus in culture di batteri citolitici senza il contatto dell'aria e in presenza di leucociti viventi. Il comportamento cataforetico prevalentemente anodico del filtrato lo porterebbe a confermare la coltivabilità del virus dentro i leucociti.

L'innesto corneale nell'occhio del coniglio gli permette di ottenere parti aliquote del protoplasma differenziabili, analogamente a quanto si osserva sotto l'azione di altri stafilococchi provenienti da infezioni diverse, il che lo porta nel campo dei portatori del virus osteomielitico.

Conclude col dire che il legame etiologico tra osteomielite ed ultravirus, considerato quest'ultimo in sinergismo simbiontico ai germi piogeni, risulta sempre più rafforzato da queste sue ricerche.

IV.

OSPEDALE MAURIZIANO UMBERTO I DI TORINO.
SEZIONE CHIRURGICA diretta dai Proff. G. MASSA e G. BERTONE.

Il diverticolo duodenale

per il dott. LUIGI MOLLO, assistente.

I diverticoli duodenali furono considerati fino ad alcuni anni fa come un'anomalia interessante per l'anatomo-patologo, ma non ne era riconosciuta l'importanza clinica. Essi costituivano allora il reperto accidentale di autopsie assumendo semplice valore di curiosità; in seguito furono istituite ricerche sistematiche che condussero a statistiche precise e alla più larga conoscenza di tale malformazione.

Per naturale conseguenza anche lo studio clinico subì un nuovo impulso favorito dallo sviluppo della tecnica radiologica. Però in questo campo furono relativamente poco numerosi gli studi italiani, e perciò sono stato incoraggiato a portare il mio contributo: inoltre sono abbastanza rari i casi che hanno ricevuto una conferma operatoria.

L'ammalato presentatosi alla nostra osservazione è un giovane di 20 anni nella cui anamnesi remota non vi sono note d'importanza, eccettuata un'infezione luetica contratta tre anni prima e curata insufficientemente. Da qualche mese soffre di disturbi gastrici tra cui prevalgono crisi dolorose che insorgono circa mezz'ora dopo i pasti, durano 2-3 ore per attenuarsi poi di solito con il vomito. Negli ultimi tempi la sintomatologia si è rapidamente aggravata comparendo dolori e vomiti ad ogni ingestione di cibo. Non ebbe mai ematemesi o melene. Non avendo ricavato alcun vantaggio da una cura medica fu consigliato ad accettare il ricovero ospedaliero per essere sottoposto ad intervento operativo. All'ingresso l'ammalato si dimostrava profondamente deperito e sofferente. L'esame obbiettivo non faceva rilevare altro che una dolenzia spiccata all'epigastrio, a metà della linea xifo-ombelicale. Tralascio per brevità di riferire analiticamente i dati risultanti dagli esami funzionali e di laboratorio (sondaggio a digiuno e prolungato, con il pasto di prova, e con iniezione di istamina) anche perchè questi erano così chiari ed evidenti da convalidare pienamente la diagnosi di ulcera gastrica. Oltre all'ipercloridria notevole si rilevava nel succo gastrico sangue e bile, e pure positiva era la reazione della benzidina sulle feci. Ricordo ancora che l'emometria risultava del 50 % e che la Wassermann era fortemente positiva. L'esame radiologico denotava uno stomaco ad uncino, ipertonico, con peristalsi vivace e ipersecrezione. Il liquido varcando rapidamente il piloro iniettava irregolarmente il bulbo vivamente dolente alla palpazione. Durante le manovre di pressione si vide comparire all'esterno della grande curvatura dello stomaco una macchia persistente che si modificava leggermente sotto l'influenza delle onde peristaltiche, poco spostabile e dolente. Dopo sei ore lo stomaco conteneva ancora circa un quinto della pappa e l'ombra interpretata come una nicchia non era più distintamente visibile. La diagnosi fu di ulcera perforante juxtapilorica in base ai dati complessivi, per quanto lasciasse un po' dubbiosi la relativa partecipazione dell'ombra alle contrazioni peristaltiche.

Il paziente venne sottoposto ad una cura medica nell'intento di risollevarne le condizioni generali, istituendo nel frattempo una terapia arsenobenzolica. Improvvisamente la 10ª notte dall'ingresso si verificò una grave ematemesi che richiese per essere dominata provvedimenti energici, comprese ripetute trasfusioni sanguigne.

Superata questa crisi si tralasciano le considerazioni mediche che avevano fatto differire l'intervento, e lo si decide non appena le condizioni generali danno affidamento sufficiente. Il 22 gennaio 1930 il prof. Massa procede in anestesia locale ad una laparotomia sopraombelicale. Si riscontra appena oltrepassata la vena pilorica una cicatrice biancastra grossa come una piccola moneta, in corrispondenza di cui la parete è notevolmente ispessita al tatto. Sul versante duodenale si inserisce una briglia aderenziale sottile ma tenace, molto lunga poichè d'altra parte si applica alla faccia inferiore del fegato vicino alla cistifellea. Un centimetro oltre l'impianto di questa aderenza sull'intestino si nota un diverticolo grosso come una noce sviluppato dalla faccia anteriore del duodeno un po' più verso la parte corrispondente alla gran curvatura e diretto verso di essa. È tondeggiante con tendenza alla forma cilindrica: lo spessore della parete è uguale a quello dell'intestino e la sacca si riduce facilmente nel lume di questo attraverso un orificio di comunicazione che permette l'introduzione agevole dell'indice. Nel tratto sottostante del duodeno non vi sono stenosi.

Posto un compressore alla base del diverticolo lo si reseca, richiudendo la breccia con triplice strato di sutura senza preoccuparsi della riduzione del lume, poichè si era già stabilito di eseguire una gastroenterostomia in considerazione della concomitante ulcera juxtapilorica. L'ammalato dimesso guarito tale si mantiene dopo sei mesi, e un esame radiologico di controllo dimostra il perfetto funzionamento dell'anastomosi. Il diverticolo asportato ha l'aspetto di un tozzo dito di guanto: misura 3 cm. di profondità con diametro di uno e mezzo. Le sezioni istologiche dimostrano la normalità quasi assoluta della parete composta di tutti gli strati in rapporto normale: si rileva soltanto una discreta atrofia dello strato muscolare longitudinale che però non presenta alcuna interruzione.

La prima osservazione anatomica è concordemente attribuita a Chomel il quale nel 1710 riferiva all'Accademia di Parigi d'un allargamento della parete dell'intestino, come l'Autore stesso si esprime, in vicinanza dello sbocco del coledoco, contenente 22 calcoli. Nel 1761 Morgagni faceva un'osservazione precisa di diverticolo duodenale, ed è notevole per il suo tempo che egli si fosse preoccupato di far notare come nè nello stomaco, nè nell'intestino si trovassero segni di lesioni ulcerative in atto o pregresse, dimostrando così di aver intraveduto uno degli elementi più caratteristici. Le pubblicazioni successive prese separatamente a sè sono frammentarie poichè ogni autore ha messo in evidenza particolari singoli, ma dal loro insieme si è costituito il quadro completo. Così Fleischmann nel 1815 parla di tre casi da cui si rilevano i rapporti con lo sbocco del coledoco e del dotto Wirsungiano, anticipando di molti anni la sistematica descrizione di quei diverticoli che Letulle nel 1898 chiamava perivateriani. Inoltre aveva rilevato la distribuzione limitata della tunica muscolare nella parete. Meckel l'anno successivo vedeva in questo fatto un possibile elemento patogenetico intendendo il diverticolo come un'ernia da debolezza delle pareti. Harley nel 1875 pubblicava un'osservazione interessante la quale metteva in luce molti rapporti con la patologia delle vie biliari. La parete del duodeno era estroflessa a sacco e fissata alla cistifellea da numerose tenaci aderenze. Nel diverticolo era contenuto un calcolo molto grosso il quale probabilmente aveva seguito una falsa via in seguito a perforazione. La cistifellea era piccola e retratta, mentre il coledoco e i canali epatici presentavano una notevole dilatazione. Nei casi descritti da Roth nel 1872 si rilevano i rapporti che il diverticolo può assumere colla testa del pancreas penetrando anche nella sua compa-

gine. Seippel nel 1895 mise in evidenza la coesistenza di altri diverticoli in tratti svariati del canale intestinale.

Finalmente nel 1898 Letulle, il cui lavoro è dai francesi ritenuto fondamentale, descrisse un caso di diverticoli multipli circostanti alla papilla Vateri, costituendo così un gruppo speciale di queste malformazioni a cui più tardi Baldwin portava un contributo casistico numeroso. Osservazioni successive sono dovute a R. Marie, Gandy, Rolleston, Opie, Völker, Hansemann, Rosenthal, Linsmayer, Wilkie, Perry e Shaw, Falconer il quale rilevava nella parete un carattere importante e cioè la presenza di un nodo di pancreas accessorio. I lavori anatomo-patologici più completi di tale epoca sono dovuti a Buschi e a Baldwin che nel 1911 potevano già impostare monografie riassuntive. In seguito con l'ausilio della tecnica radiologica le osservazioni sono divenute talmente numerose che il seguirle tutte è estremamente difficile: lo studio in questo periodo ha tralasciato l'indirizzo anatomico per seguire quasi esclusivamente quello clinico. Tra gli autori importanti sono da ricordare Akerlund di Stoccolma, Case, Cole, Roberts in America, Forsell e Key in Svezia, Greder, Garnier, Bensaude e Vasselle in Francia; Clairmont e Schinz in Svizzera. Del contributo italiano relativamente scarso mi sforzerò di ricordare i tratti salienti ogni qual volta se ne presenterà l'occasione.

Il diverticolo duodenale è costituito dall'estroflessione di tutte o di parte delle tuniche intestinali, restando così escluse le immagini radiologiche diverticolari di origine funzionale. Tale malformazione frequente negli animali lo è meno nell'uomo, o per lo meno ne è abbastanza rara la constatazione clinica. Circa la frequenza in rapporto alle osservazioni necroscopiche i dati non sono concordi. Ad es. Schüppel ne trovava 7 su 45 sezioni, Baldwin 14 su 105, mentre Jach solo uno su 200 casi e Buschi 2 su 150. Ma questo autore fa giustamente notare che il criterio di ricerca non è sempre uniforme e costante: con una metodica esplorazione si mettono in evidenza molti casi che per la loro sede anatomica particolarmente difficile andrebbero perduti. La cifra che si può accettare come più prossima al vero è del 3 %, riferita da Rosenthal e Linsmayer il quale particolarmente l'ha dedotta da un larghissimo materiale. Anche le statistiche radiologiche presentano oscillazioni notevoli in rapporto specialmente alla disponibilità delle osservazioni, da un minimo di 0,1 % (Bensaude e Vasselle) a un massimo di 3,7 % secondo Keller. Le cifre medie sono quelle di Andrews e Case, 1,5-1,7 %; prevalgono per gli uomini secondo Buschi, Wilkie, Greser, Völker, per le donne secondo Case e Garnier. Tutte le età possono essere colpite, ma particolarmente quella matura; però ne furono descritti anche in bambini e persino in embrioni.

Anatomia patologica. — Il diverticolo può riscontrarsi in qualunque tratto dell'apparato digerente: lo stomaco è la sede più rara, vengono poi con maggior frequenza il duodeno e la faringe, finalmente l'esofago, l'ileo e il colon. Di tutti gli organi l'intestino è quello che più facilmente presenta affezioni diverticolari. Le statistiche di Buschi, Baldwin, Cole e Roberts sono concordi nel far rilevare che il tratto duodenale più colpito è la parte discendente in vicinanza della papilla Vateri e dello sbocco del dotto di Santorini: le altre porzioni sono meno predilette pur non rivestendo il diverticolo in

queste sedi carattere di rarità. Nella parte discendente furono osservati diverticoli in tutti i punti: vicino al genu superior (Bircher, Sigrist, Forssel e Key, Clairmont e Schinz), nella parte inferiore (Case, Roth, Völker, Gandy) e persino ne furono rilevati nella flessura duodeno-digiunale (Case, Akerlund, De Quervain). Si sviluppano nella concavità dell'anello duodenale, ma ne furono descritti anche di quelli a carico del margine intestinale opposto (Lenoir, Gilson, Bariety). Il diverticolo è di solito unico, ma non è eccezionale riscontrarne parecchi contemporaneamente: ne furono trovati due da Clairmont e Schinz, Buschi, Linsmayer, Bauer, Albers, Fleischmann, Roth, Marie, Opie e Roberts, 3 da Linsmayer, Fleischmann, Cole e Roberts, 4 da Buschi e da Jach, 5 da Buschi e da Letulle. Frequentemente coesistono diverticoli in altre regioni: nel colon (Case, Seippel, Buschi), nel tenue (Seippel, Jach), in tutti gli altri tratti dell'intestino (Hansermann che descrisse così 400 diverticoli nello stesso individuo), nel sigma (Graser), nell'esofago (Letulle), nella vescica (Buschi). La grossezza dei diverticoli duodenali è varia; per quanto sia questo il tratto in cui tale malformazione raggiunge le massime dimensioni, tuttavia esse si mantengono sempre in limiti modesti. Scorrendo le numerose descrizioni si trovano molti elementi di paragone per indicare il volume: così si legge di diverticoli grossi come un fagiolo, come una noce, come un uovo, ma più scarse sono le misurazioni esatte. Il maggior asse può raggiungere al massimo 5 cm. (Penhallow, Akerlund, Perard, Baldwin, Caraven). Però nella maggioranza dei casi il diverticolo è molto più piccolo il che rende la sua scoperta difficile in certe sedi. La forma può essere tondeggiante, ovale, cilindrica, e l'asse assumere inclinazioni variabili rispetto a quello dell'intestino fino a disporsi talora parallelamente ad esso. L'orificio di comunicazione è di solito più stretto del diametro della saccoccia e sovente mascherato da una piega di Kerkring (Roth, Jach, Wilkie). Ad ogni modo il calibro del colletto è sempre relativamente ampio, il che spiega secondo Buschi come raramente si abbiano complicazioni gravi paragonabili a quelle dell'appendice. La facile comunicazione con il canale intestinale fa sì che il diverticolo si ritrovi quasi sempre vuoto: talora contiene liquido biliare o chimo più o meno alterati da emorragie o processi putrefattivi. Tra i corpi estranei sono menzionati frequentemente i calcoli biliari: come curiosità ricordo che Letulle ha riscontrato acini d'uva, Ungermann due pezzi liberi di osso e Pignatti semi di nespola ingeriti 2 mesi prima. Della più alta importanza specialmente nei riflessi clinici è lo studio dei rapporti che il diverticolo può contrarre con gli organi vicini.

Rispetto al pancreas un diverticolo della 2ª porzione si può sviluppare tra esso e il rivestimento peritoneale. In tal caso resta separato di solito dal tessuto pancreatico mediante un piano di scorrimento fibroso lasso che ne permette abbastanza agevolmente l'estirpazione, tanto più che la sacca facendo sporgenza verso la cavità addominale può essere reperita facilmente. Altre volte invece, e più frequentemente, il diverticolo è situato tra il pancreas e la vena cava, e la ricerca in questi casi è molto più difficile, poichè già anche nel cadavere presuppone un ordinato e sistematico procedimento, mentre nel vivo, a parte la profondità e la laboriosità degli scollamenti, sussiste il pericolo delle lesioni vascolari: non tanto della cava o dell'aorta che abbastanza facilmente possono essere evitate, quanto dei vasi nutritizi

pancreatico-duodenali i quali inanellano la sacca. Più raramente il diverticolo si sviluppa nello spessore del tessuto pancreatico fino a nascondersi completamente in esso. Non bisogna però confondere con questi le semplici dilatazioni dell'ampolla di Vater, allorquando il coledoco sbocca non vicino ma al fondo di un diverticolo. Casi di questo genere furono descritti da Case, Akerlund, Good, Seippel, Roth, Jach, Buschi, Baldwin. Il coledoco o il Wirsungiano passano generalmente dietro il diverticolo, ma per quanto dilatati è talvolta difficile rispettarli. Si comprende come questa varietà possa dare gravi disturbi a carico delle vie biliari: dilatazione del coledoco e dei canali intraepatici, e, per ristagno della bile, calcolosi. Oltrechè per la compressione l'influenza del diverticolo sul sistema biliare si manifesta anche con fenomeni infiammatori reattivi i quali conducono a periduodeniti e pericolecistiti, e più oltre ad imponenti quadri infettivi con febbre, ittero, angiocolite. Perry e Shaw sezionando cadaveri che avevano una storia prettamente biliare trovarono sovente diverticoli del duodeno. Neumann scambiò due casi di diverticolo duodenale con un'occlusione calcolosa del coledoco ed intervenne senza esito: nel primo malgrado la colecistectomia e coledocotomia l'ittero recidivò, richiedendo una nuova laparotomia. Nel secondo furono eseguite successivamente quattro operazioni le quali non poterono salvare il paziente. L'autopsia dimostrò che l'ostacolo al deflusso biliare era rappresentato da un diverticolo perivateriano. La dilatazione radiologica dell'ampolla di Vater e l'iniezione della parte terminale del coledoco e del dotto di Wirsung denotano l'insufficienza della papilla la quale, secondo l'esposizione di Sabatini, ha funzione sfinterica e valvolare. A spiegare le lesioni pancreatiche rilevate da Akerlund, Rosenthal, Wilkie, Deutelmoser, ecc. non è però sufficiente la semplice stasi del secreto, ma occorre il reflusso duodenale con infezione conseguente.

Infine per i diverticoli della 3ª porzione Bensaude e Vasselle ricordano i rapporti con i vasi mesenterici superiori, dato chirurgico del più alto interesse.

Si è riscontrato sovente che un diverticolo anche della seconda e terza porzione coesiste con un'ulcera del primo tratto duodenale, ma più spesso i due fatti sono concomitanti nello stesso segmento. Bisogna però in questi casi non scambiare per diverticolo una semplice dilatazione sovrastante a una cicatrice stenotica (Linsmayer). Bensaude e Vasselle colpiti dal frequente abbinamento dei due fatti sono inclini ad ammettere tra loro un rapporto da causa ad effetto, ma però subito rilevano che dal punto di vista anatomo-patologico non esistono differenze tra questi diverticoli e quelli sviluppatisi in altre porzioni. Lo spessore della parete è uguale a quello del restante duodeno, più sovente diminuito, mai aumentato. Ordinariamente il calibro duodenale non è modificato in senso di stenosi: qualche volta si verifica persino l'opposto come nel caso di Schmidt e Ohly, laddove si aveva dilatazione della porzione discendente sormontata da un diverticolo del primo tratto.

Istologia. — La maggioranza dei diverticoli presenta un rivestimento incompleto di sierosa per la situazione prevalentemente retro-peritoneale del duodeno: fanno eccezione quelli della prima porzione che si sviluppano tra i foglietti peritoneali del piccolo omento e del legamento gastrocolico. La tunica muscolare a volte manca completamente, ma piuttosto è atrofica

e il processo spicca prevalentemente a carico dello strato longitudinale con sclerosi interfascicolare. I due strati, longitudinale e circolare, di solito si conservano bene attorno all'orificio diverticolare formando come un cercine, ma poi si scompongono e si frammentano progredendo verso il fondo sì che in corrispondenza di questo esistono solo più alcuni fasci isolati irregolarmente distribuiti. Questa particolarità, già rilevata da Fleischmann, Roth e molti altri, è frequente ad osservarsi, ma non mancano casi in cui assolutamente non vi è traccia di muscolare (Good), mentre d'altra parte esistono diverticoli, specialmente quelli paraulcerosi della prima porzione, in cui tale tunica è conservata in tutta la sua integrità (Bensaude e Vasselle). Il cercine muscolare all'ingresso del diverticolo può anche essere notevolmente ipertrofico (Seippel). La muscolaris mucosae e la tunica sottomucosa sono di regola ben conservate, anzi ipertrofiche e ricche di vasi (Letulle). La muçosa è imperfetta, priva di pieghe, di villosità, sempre più attenuata procedendo verso il fondo, con ghiandole scarse, addirittura mancanti. Wolker e Buschi descrissero però casi con mucosa normale contenente ghiandole e perfetti follicoli. Non è frequente riscontrare un diverticolo costituito di tutti gli strati della parete intestinale, sia pure modificati più o meno profondamente: di solito ne manca qualcuno, e più spesso è la muscolare assente o ridotta in estremo grado, ma si può giungere anche a diverticoli costituiti solo più di sierosa, essendosi tutte le altre tuniche arrestate in vicinanza del colletto (Marie), o solo di mucosa estroflessa a guisa di ernia attraverso gli altri strati (Good, Letulle, Gandy, Rolleston e Fanton, Falconer). Anche il tessuto elastico può essere leso analogamente a quanto Parodi e Fabris riscontrarono per diverticoli di altre porzioni dell'intestino. Nello spessore della parete si riscontrano abbastanza frequentemente nodi di pancreas accessorio derivanti dalla trasformazione dell'epitelio delle cripte di Lieberkun come ha dimostrato Nawerk: osservazioni di questo genere sono dovute a Falconer, Reith, Wilkie, Neumann e Albrecht i quali ultimi hanno voluto attribuire a tali nodi un valore patogenetico come elemento di trazione. Il carattere istologico più importante è l'alterazione della fibra muscolare che quasi tutti ritengono secondaria a trazione, compressione, mancata funzione. Invece Parodi la ritiene primitiva per quanto non possa indicarne le ragioni, dato che le zone di atrofia sono sparse irregolarmente e quindi non bastano a spiegarle i fattori suddetti, mentre d'altra parte le lesioni regressive riscontrate a carico della muscolatura del diverticolo si trovano diffuse anche nella parete intestinale lontana dal diverticolo. Il reperto di diverticoli in individui vecchi e morti per malattie croniche può convalidare fino ad un certo punto l'ipotesi dell'involuzione primaria della muscolare, ma l'autore rimane perplesso di fronte ai casi che si notano in individui giovani e sani, e sopratutto appare oscuro perchè il diverticolo compaia solo in alcuni tratti dell'intestino.

Patogenesi. — Comunemente si distinguono i diverticoli in veri e falsi a seconda che sono costituiti di tutti gli strati della parete intestinale normale, o solo di qualcuno di essi: tale concetto anatomico non è in realtà semplice come può parere, sopratutto per il vario comportamento della muscolare che crea molti casi di transizione non facilmente classificabili. Non si deve però credere che i primi siano sempre per l'origine congeniti, e gli

altri acquisiti: secondo Hansemann vi possono essere diverticoli acquisiti composti di tutti gli strati, mentre Wilkie ha trovato formazioni congenite costituite solo di alcuni. Si ritiene congenito un diverticolo il cui sviluppo risale al periodo embrionario rimanendo poi latente per tempo più o meno lungo fino a che cause accessorie ne rivelino la presenza, ma non si può rifiutare tale qualifica alle malformazioni che si sviluppano dopo la nascita su una base congenita per un difetto di costituzione, analogamente a quanto si ammette per le ernie comuni. Le molte e non conclusive discussioni fatte derivano dallo schematismo con cui si sono voluti fare rientrare tutti i diverticoli nell'una o nell'altra categoria. In realtà si deve ammettere che vi possono essere diverticoli tanto congeniti quanto acquisiti, mentre in un certo numero di casi intermedi mancano elementi sicuri di giudizio. Per l'origine congenita questi possono essere l'età, la presenza di nodi di pancreas accessorio, la coesistenza con diverticoli di altre parti dell'intestino. La facilità della malformazione embrionaria si spiega con la profonda differenziazione cui è soggetto il tratto duodenale. Meckel ha voluto generalizzare per tutti i diverticoli intestinali la teoria della origine congenita da involuzione incompleta del dotto vitellino, seguito da Wendriksz e Schweder. Osservazioni che potrebbero convalidare questa genesi in base ad elementi anatomici sono dovute a Clarkson e Collars, Riolano, Ciniselli. Però molti autori tra cui Cuvier, Emmert, Höchstetter, vi si sono opposti e lo stesso Meckel finì per ricredersi, mantenendo così il diverticolo che porta il suo nome una fisionomia a parte in una zona ben delimitata, e cioè nella parte terminale dell'ileo ad una distanza dal cieco che varia da qualche centimetro ad un metro, pur non avendo tali termini valore assoluto.

Teorie svariate si contendono il campo per spiegare l'origine acquisita. Leube ha interpretato la formazione diverticolare dell'intestino in genere come l'estroflessione della mucosa attraverso una diastasi muscolare determinata dalla stasi fecale. Ma l'ammissione di questo meccanismo già difficile per il tenue è impossibile per il duodeno. Graser annette importanza alla stasi venosa addominale la quale conduce alla diminuzione della resistenza delle lacune connettivali intersecanti i piani muscolari, ma Parodi fa rilevare come questa ipotesi sia contraddetta dalle ricerche di Fabris. Secondo ambedue le teorie si tratterebbe sempre di un'ernia da pulsione la quale avviene più facilmente nei punti di minor resistenza rappresentati dal passaggio dei vasi attraverso le pareti o dall'impianto del coledoco.

Fleischmann e con lui Roth, Keith, Bassett, per i diverticoli perivateriani invocano come causa predisponente la particolare debolezza in questa regione della muscolatura circolare dell'intestino, la quale secondo Poirier, dopo un aumento progressivo fino a questo punto resta poi interrotta. Ma Letulle e Nattan Larrier fanno rilevare come gli sbocchi dei canali biliare e pancreatico siano forniti di sfinteri tra cui si trova uno strato di muscoli i quali si uniscono a quelli dell'intestino, sì da renderne la parete perfettamente salda. Fisiologicamente si può capire come una stenosi intrinseca od estrinseca del duodeno conduca per aumentata pressione intraduodenale a formazioni diverticolari in punti più deboli per malformazione congenita, la quale potrebbe anche consistere, secondo Sudsuki, in una dilatazione delle lacune connettive intervascolari. Così un diverticolo potrebbe svilupparsi su una base congenita per un meccanismo acquisito.

Altri autori hanno invocata un'estroflessione da trazione esercitata dai vasi perforanti la muscolatura (Klebs), da cicatrici ulcerose (Hart), dalla testa del pancreas atrofico e retratto (Roth), o da noduli di pancreas accessorio (Neumann, Albrecht). Keith ha supposto la possibilità d'una trazione determinata dal coledoco sull'intestino ptosato: ma bisognerebbe ammettere una evenienza stranissima, e cioè che il fegato si mantenga in sito, mentre sia abbassato proprio il duodeno che invece è fisso. È stata sostenuta anche la trazione da ghiandole retroperitoneali, ma il rapporto tra esse e il duodeno non è intimo essendo interposto il pancreas. Anche per questo meccanismo in genere bisogna ammettere una particolare debolezza congenita poichè nessuna trazione su una parete intestinale sana è capace di condurre alla formazione d'un diverticolo. In definitiva questo rappresenta un'ernia da debolezza: si spiega così la maggior frequenza nei vecchi in cui l'involuzione e l'inanizione accentuano il difetto costituzionale, e così pure la molteplicità nello stesso segmento, la coesistenza con diverticoli di altre parti o di altri organi, poichè è più facile ammettere un'alterazione congenita sistematica che una localizzata e limitata. Tolti i pochi casi di diverticoli in embrioni (Lewis e Thing) non si può parlare di malformazione precostituita, ma piuttosto di una precostituita disposizione ad essa. Anche la presenza di nodi di pancreas accessorio i quali denotano uno squilibrio nell'evoluzione, può essere interpretata come un fattore predisponente di debolezza per la dissociazione che ne risulta tra gli strati della parete intestinale (Bensaude e Vasselle).

Sintomatologia. — Il diverticolo duodenale non ha sintomi clinici proprii e non è possibile la diagnosi senza l'esame radiologico: ma quando questo abbia messo in evidenza la malformazione c'è il pericolo di far risalire ad essa i disturbi che invece sono a carico di organi vicini, o per risentimento riflesso o per concomitanza di lesioni magari indipendenti. Non è quindi possibile seguire gli autori, specialmente francesi, i quali hanno costituito dei tipi sintomatologici gastrico, epatico, pancreatico. Quando un diverticolo è infiammato si comprende come per il dolore, e persino per le ematemesi e le melene derivanti dalla congestione, si possa pensare ad un fatto ulcerativo, ed inoltre abbiamo visto come sovente i due fatti coesistano, ma sarebbe erroneo il sovrapporli. Analogamente per infezione secondaria si può sviluppare un'angiocolite o una pancreatite, che però rappresentano unicamente una complicazione. Indubbiamente questa malformazione può dare di per sè, con la semplice sua presenza, disturbi di origine meccanica, ma è difficile interpretarli e sopratutto attribuire ad essi un valore caratteristico. Il diverticolo può provocare turbe dispeptiche in relazione al riempimento con chimo e al difficile svuotamento: sono stati descritti casi di ristagno radiologico fino a 5 giorni. Si giunge così al vomito alimentare o biliare periodico, tanto che, anche per il conseguente deperimento, è stata talvolta in questi casi posta la diagnosi di stenosi pilorica. Un diverticolo perivateriano per semplice compressione può determinare ittero, senza dolori, senza febbre, ma con disturbi digestivi in modo da simulare un fatto catarrale. Altre volte con meccanismo analogo si stabilisce insufficienza pancreatica senza alcun segno infiammatorio: l'ammalato ha inappetenza, diarrea, talora vomiti, dimagrisce rapidamente, le feci sono lievemente scolorate. È da ricordare infine come analogamente all'appendice il diverticolo

vada soggetto ad infiammazioni acute, ripetute, di breve durata, senza altre conseguenze nei periodi intervallari. Queste diverticoliti possono essere provocate da corpi estranei, tra cui gli alimenti, o da torsione del peduncolo (Huddy). Naturalmente il processo talora va più oltre fino all'ulcerazione ed alla perforazione.

Non è mia intenzione occuparmi della diagnosi radiologica; ricorderò soltanto come qualche volta non corrisponda il reperto chirurgico. Quella che si era creduta un'ombra diverticolare era invece dovuta ad altre cause, oppure era un'immagine funzionale provocata da una irregolarità nella distribuzione del tono muscolare: furono descritti di questi casi per lo stomaco da De Quervain, da Turco per il duodeno.

Terapia. — La relativa scarsità di casi controllati operativamente fa sì che non vi sia ancora una direttiva terapeutica assoluta, poichè alcuni propendono per la cura medica pura, altri per quella chirurgica. A parte la naturale tendenza degli osservatori, vi è del giusto in ambedue i modi di vedere, purchè non si voglia generalizzare. La maggioranza degli autori è incline ad un'attesa prudente, ad una sorveglianza accurata, per affidare poi l'ammalato al chirurgo quando le sofferenze siano tali da non potersene fare a meno. Criterio teoricamente ammissibile, ma che in pratica può condurre a sorprese dolorose. Con questo non voglio d'altra parte seguire il parere di Clairmont e di Case per cui la semplice presenza di un diverticolo costituisce sempre una netta indicazione operatoria in base ai pericoli eventuali che ne possono derivare. È bensì vero che qualche diverticolo inizialmente innocuo può aver condotto poi a morte l'ammalato per impianto tumorale, o perforandosi dopo tappe infiammatorie successive, ma questo non giustifica l'intervento per i diverticoli constatati per caso radiologicamente, e che altrimenti, non provocando disturbi, con ogni probabilità sarebbero rimasti ignorati per tutta la vita.

Tra i diverticoli clinicamente silenziosi quelli della 1ª porzione sono di prognosi assolutamente benigna e non richiedono alcuna cura. Invece quelli perivateriani, per le facili complicazioni epatiche e pancreatiche, meritano una sorveglianza più attenta e l'indicazione operatoria deve essere stabilita precocemente per non pregiudicare le probabilità di un intervento già di per sè così difficile e delicato. Meno assoluti si può essere per un diverticolo della prima porzione anche se determina sofferenze gastriche: riuscita però vana una cura medica è da proporsi l'atto operativo da cui l'ammalato avrà vantaggio sicuro poichè le sue sofferenze non sono da riferirsi al diverticolo in sè, ma piuttosto ad un'ulcera, ad un tumore, a fatti aderenziali, di cui l'ectasia duodenale è conseguenza.

La patologia detta le norme dell'intervento il quale deve essere ordinato e sistematico per scoprire anzitutto il diverticolo, cosa non sempre facile, e per esplorare poi gli organi vicini che possono avere con esso relazioni. Molti insuccessi chirurgici descritti nella letteratura dipendono dalla superficialità con cui si è attribuito al diverticolo valore causale di fronte ai disturbi dell'ammalato senza ricercare più oltre: è doveroso però riconoscere che qualche volta l'operatore spinto dall'urgenza ha agito senza diagnosi precisa terminando, come dice espressivamente Bonneau, con un intervento di fortuna. Lo scoprimento del diverticolo, facile nella prima porzione, di-

venta arduo negli altri segmenti del duodeno, dovendo questo essere mobilizzato per accedere alla parte retroperitoneale. In tali casi può giovare una incisione delle pareti arcuata o trasversale. Nelle manovre di scollamento occorre molta attenzione per evitare le lesioni dei vasi nutritizi pancreatico-duodenali, mentre è più facile rispettare il coledoco e il dotto di Wirsung di solito dilatati. Alcuni chirurghi, come Bonneau, per aprirsi una via più ampia sono giunti al punto di resecare parte del mesocolon con il segmento corrispondente d'intestino. Una volta giunti sul diverticolo occorre prudenza nella dissezione poichè la parete può essere molto sottile, magari costituita dalla sola mucosa. Il trattamento successivo è vario. Fu eseguito parecchie volte il semplice infossamento specialmente trattandosi di diverticoli piccoli oppure con larga base d'impianto: il metodo ha sollevato critiche da chi ha scambiato la semplicità con l'ineleganza, ma veramente Grégoire rileva con ragione che l'esperienza dell'infossamento dei diverticoli di altri organi (esofago, vescica) è poco incoraggiante. Più frequentemente si ricorre all'escisione perpendicolare all'asse dell'intestino onde ridurre il calibro il meno possibile: la sutura dovrà pure uniformarsi a questo concetto nei limiti della sicurezza. Grégoire per i diverticoli rivestiti di peritoneo ritiene sufficiente un solo stato sieroso, mentre ne eseguisce uno doppio e anche triplo trattandosi di diverticoli extraperitoneali. La sutura può essere consolidata con un lembo epiploico. Però, facendosi l'escisione, conviene sempre aggiungere una gastroenterostomia di sicurezza che richiede tempo non lungo e non è considerevolmente traumatizzante: il più delle volte è questa un'indicazione formale per la coesistenza di ulcere in atto o pregresse. Converrà escludere il piloro in modo temporaneo o definitivo. La semplice anastomosi senza escisione non raggiunge lo scopo poichè il diverticolo continuerebbe a riempirsi di chimo. La resezione piloro-duodenale raccomandata da Clairmont ed eseguita da altri, tra cui Caraven, è un intervento di gravità sproporzionata e quindi non da eseguirsi tolti casi speciali, e sopratutto l'indicazione può essere costituita dalla coesistenza di ulcere callose: all'infuori di questi Grégoire osserva argutamente che tale intervento sarebbe altrettanto illogico quanto una resezione ileo-cecale per appendicite. La resezione circolare del duodeno in tratti più bassi è quasi impossibile. In linea teorica può avere ragione Bonneau, il quale partigiano della resezione afferma che se c'è tessuto sufficiente per fare un buon infossamento o un'escisione senza che i punti tirino è meglio eseguire l'intervento più radicale, ma in pratica è prudente accontentarsi di un intervento più benigno da cui l'ammalato potrà ugualmente conseguire la guarigione. Gullotta pur avendo eseguito in un caso la resezione alla Billroth II, non è sostenitore ad oltranza di atti operativi così gravi e complessi. Pignatti in 5 casi a carico del 1° tratto ha eseguito la resezione gastro-duodenale. Certe lesioni secondarie giustificano accorgimenti speciali quali la colecistostomia o ectomia, la coledocotomia, la duodeno-digiunostomia.

* * *

Dall'esposizione del caso clinico nostro in rapporto alla trattazione generale emergono dei particolari su cui voglio ancora brevemente intrattenermi. Innanzitutto la incompleta diagnosi radiologica si spiega con la conco-

mitanza e la vicinanza immediata di una lesione ulcerativa e di fatti infiammatori: restavano così alterati i segni distintivi e caratteristici del diverticolo, cioè la spostabilità non dolorosa e la partecipazione della parete di esso ai movimenti peristaltici. È bensì vero che quest'ultimo carattere si rilevava debolmente, ma ciò non era sufficiente per porre una diagnosi diversa, mentre tanti altri elementi si sovrapponevano comprovando l'esistenza dell'ulcera juxtapilorica. Elemento importante nella valutazione complessiva del caso è la sede sulla faccia anteriore del duodeno, mentre di solito il diverticolo si sviluppa sul margine concavo, più raramente su quello opposto. Anche le dimensioni sono notevoli pur senza raggiungere i massimi descritti. La normalità della mucosa, sebbene non eccezionale, non è tuttavia frequente. È raro riscontrare come in questo caso la quasi completa integrità della tunica muscolare: ne sono stati descritti altri specialmente a carico della 1ª porzione e paraulcerosi. Infine per l'interpretazione patogenetica la coesistenza di un'ulcera, e sopratutto la presenza di una fibra aderenziale nell'immediata contiguità, fa ammettere che il diverticolo fosse acquisito sebbene composto di tutti gli strati. Ho già rilevato come il criterio anatomico non sia assoluto, e perciò non vi possono essere difficoltà teoriche ad ammettere la possibilità di un diverticolo acquisito a costituzione uguale a quella della parete intestinale normale. Certamente tale evenienza per un meccanismo da trazione è possibile solo con il fattore della debolezza congenita, in questo caso rappresentato dall'atrofia dello strato muscolare longitudinale. E che questa non fosse acquisita appare probabile per l'assenza di fatti infiammatori locali nel pezzo asportato, e per la mancanza di compressioni estrinseche od intrinseche poichè il largo colletto del diverticolo ne permetteva il facile svuotamento. Probabilmente l'atrofia era diffusa anche ad altre parti dell'intestino, ma il diverticolo si è sviluppato là dove agiva una causa occasionale. A questo riguardo può avere anche importanza il fattore spastico e discinetico dell'ulcera vicina (Ratti). Pignatti a questo proposito mette in rilievo la possibilità di retrazione della parete, sede dell'ulcera callosa, con pulsione della parete opposta per aumentata pressione duodenale in dipendenza dei fatti spastici a valle dell'ulcera. Infine debbo rilevare come con tutta probabilità il diverticolo fosse di per sè innocuo, mentre i disturbi erano da riferirsi all'ulcera concomitante: perciò la guarigione è dovuta non tanto all'asportazione della sacca quanto alla gastroenterostomia. Ne consegue come sia impropria la differenziazione sintomatologica del diverticolo della 1ª porzione duodenale a tipo gastralgico e quella degli altri segmenti a tipo biliare o pancreatico: piuttosto, in presenza di un diverticolo, prima di pensare alla sua ablazione bisogna preoccuparsi di ricercare le cause che possono averlo provocato e di scoprire le lesioni con esso concomitanti e più importanti.

RIASSUNTO.

L'A. ha descritto un caso di diverticolo della 1ª porzione del duodeno sviluppato dalla parete anteriore, acquisito, e concomitante con un'ulcera juxtapilorica. L'interesse deriva dal reperto e dal trattamento operatorio: questa conferma è relativamente scarsa in confronto dei casi studiati clinicamente.

BIBLIOGRAFIA.

Larghissime citazioni si trovano nello *Studio sui diverticoli del duodeno* di SABATINI. Il Policlinico, Sez. Medica, 1° luglio 1927.

ANZILLOTTI. *Contributo allo studio clinico-radiologico dei diverticoli del duodeno.* Archivio Italiano di Chirurgia, 1929, pag. 613.

BERNSTEIN. *Sui diverticoli duodenali.* Medizinische Klinik., a. XXIII, n. 52, 30 dic. 1927.

BUCKSTEIN. *Il duodenogramma applicato alla dimostrazione del diverticolo duodeno-digiunale.* The American Journal of Surgery, vol. III, n. 4, ottobre 1927.

CULLEN. *Diverticolo della 1ª porzione del duodeno.* Archives of Surgery (Chicago), t. II, n. 3, maggio 1921.

DONATI. Atti della Soc. medico chirurgica di Padova, 1922. Atti del VI Congresso it. di radiologia, 1925

DUDLEY ROBERTS. *Diverticoli del duodeno, loro diagnosi clinica e radiologica.* Surgery, Gynecology and Obstetrics, t. XXXI, n. 4, ottobre 1920.

FERRANINI. *I diverticoli del duodeno.* La Riforma Medica, n. 51, 20 dic. 1926.

GULLOTTA. *Diverticoli del duodeno.* Archivio Italiano di Chirurgia, fasc. IV, 1930.

HAUDEK. *Sintomi clinici del diverticolo duodenale.* Wiener Klinische Wochenschrift, a. XXXVIII, n. 32, 7 agosto 1924.

HOFMANN e KAUFMANN. *Diverticolo da trazione diagnosticato coi raggi X e operato.* Zentralblatt für Chirurgie, t. XLVIII, n. 19, 14 maggio 1921.

KALDOR. *Atresia del duodeno e diverticoli.* Annals of Surgery, vol. LXXXIX, 1° genn. 1929.

LARIMORE e GRAHAM. *Diverticoli e pseudodiverticoli; importanza della colecistite nella produzione dei sintomi.* Surgery, Gynecology and Obstetrics, vol. XLV, n. 3, settembre 1927.

LEFEVRE e JONCHERES. *A proposito di un caso di diverticolo del duodeno.* Journal de Médecine de Bordeaux e du Sud Ovest, a. CIII, n. 15, agosto 1926.

MAC QUAY. *Diverticoli duodenali e loro trattamento chirurgico.* Annals of Surgery, vol. LXXXIX, n. 1, gennaio 1929.

MARIANTSCHIK. *Un caso di diverticolo del duodeno.* Zentralblatt für Chirurgie, a. LVI, n. 13, 30 marzo 1929.

MAUDLER. *Cancro dello stomaco coesistente con un diverticolo duodenale.* Archv. für Klin. Chir., t. CLI, fasc. 4, 19 ottobre 1928.

OTTONELLO. *Ombre diverticolari del duodeno.* Il Policlinico, Sezione Medica, n. 2, febbraio 1930.

PARODI. *Sui diverticoli acquisiti dell'intestino specie quelli del crasso.* Archivio per le scienze mediche, vol. XLII, n. 12, 1919.

PENDERGRASS. *Diverticoli duodenali.* The American Journal of Surgery, vol. V, n. 5, novembre 1928.

PERARD. *Diverticolo del duodeno.* Maroc Médical (Casablanca), n. 46, 15 ottobre 1925.

PIGNATTI. *Sui diverticoli del duodeno.* Archivio It. di Chirurgia, vol. XXVII, n. 3.

RATTI. *Contributo allo studio radiologico dei diverticoli del duodeno.* La Radiologia Medica, nov. 1928, n. 11.

SHEPPE. *Falsi diverticoli del duodeno.* The Journal of the American Medical Association (Chicago), vol. LXXXII, n. 12, 22 marzo 1924.

TURCO. *Alcuni casi di diverticoli funzionali del duodeno.* Annali Italiani di Chirurgia, 1927, fasc. 2.

WIERIG. *Diagnostica differenziale dei diverticoli duodenali.* Klinische Wochenschrift, a. V, n. 13, 26 marzo

WSEWOLOD KORCHOW. *Un caso di formazione di un diverticolo artificiale del duodeno a spese del fondo della vescichetta biliare.* Zentralblatt für Chirurgie, a. LV, n. 44, 3 novembre 1928.

Roma, 1931 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier **R. ALESSANDRI, dir. e resp.**

Anno XXXVIII Roma, 15 Maggio 1931 Num. 5

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI. — I. - G. Balice: *La rigenerazione della cistifellea. Ricerche sperimentali e risultati pratici in rapporto alla cura chirurgica della litiasi colecistica. Nota personale sulla cistendisi.* — II. - O. Cantelmo: *Su due casi di peritonite tubercolare con erniite specifica concomitante e rispettivamente consecutiva: uno in ernia congenita strozzata, l'altro in ernia ombelicale.* — III. - U. Fogliani: *La riserva alcalina e il PH del sangue nella rachianestesia tutocainica.* — IV. - G. Gucci: *La diverticolite. (Infiammazione del diverticolo di Meckel).* — V. - A. Vitale: *Su due casi di torsione spontanea del testicolo.*

LAVORI ORIGINALI

I.

2ª Clinica Chirurgica della R. Università di Napoli
diretta dal prof. Fabrizio Padula.

La rigenerazione della cistifellea.

Ricerche sperimentali e risultati pratici in rapporto alla cura chirurgica della litiasi colecistica.

Nota personale sulla cistendisi

(con 10 figure nel testo)

per il prof. Gaetano Balice, aiuto e docente di Patologia Chirurgica.

È noto che l'organismo vivo ha la virtù di ricostruire la sostanza vivente nelle molteplici e complesse contingenze fisiologiche e patologiche, ed è noto anche che tale capacità ricostruttiva, mentre fisiologicamente consiste in un vero e proprio rinnovamento della materia, che si trasforma, in condizioni patologiche consiste in un processo riparativo esercitato solamente o quasi dal tessuto di sostegno e dai vasi.

Siffatta riparazione, che può essere completa, incompleta, lussureggiante, atipica, è dunque affidata al tessuto mesenchimale aspecifico di sostegno, che prevale sempre nei fenomeni rigenerativi in confronto dei parenchimi, giacchè è costante che la facoltà rigeneratrice è tanto più attiva quanto meno evoluto e differenziato è il tessuto in mezzo a cui si opera. E le eccezioni a questo fatto, le quali hanno valore nella ontogenesi come nella filo-

genesi, si possono forse spiegare con la ipotesi che organi importanti ed esposti più degli altri a frequenti lesioni abbiano conservato una maggiore capacità rigenerativa.

Questo ho pensato della cistifellea, quando le esperienze in *corpore vili* me l'hanno fatta vedere rigenerata.

Con quale modalità tale rigenerazione siasi effettuata è difficile affermare; possiamo solo col Barfurth parlare di una « rigenerazione per sostituzione in continuazione della parte conservata, immediatamente contigua alla lesione », forma di rigenerazione, che più spesso va osservata negli animali superiori.

Ordinariamente, perchè un organo possa rigenerarsi negli animali di organizzazione elevata, è indispensabile che ne sia rimasta una parte, dalla quale possa procedere il ripristino della parte perduta. Nel caso nostro occorrerebbe dunque pensare che dall'esiguo tratto del dotto cistico lasciato in

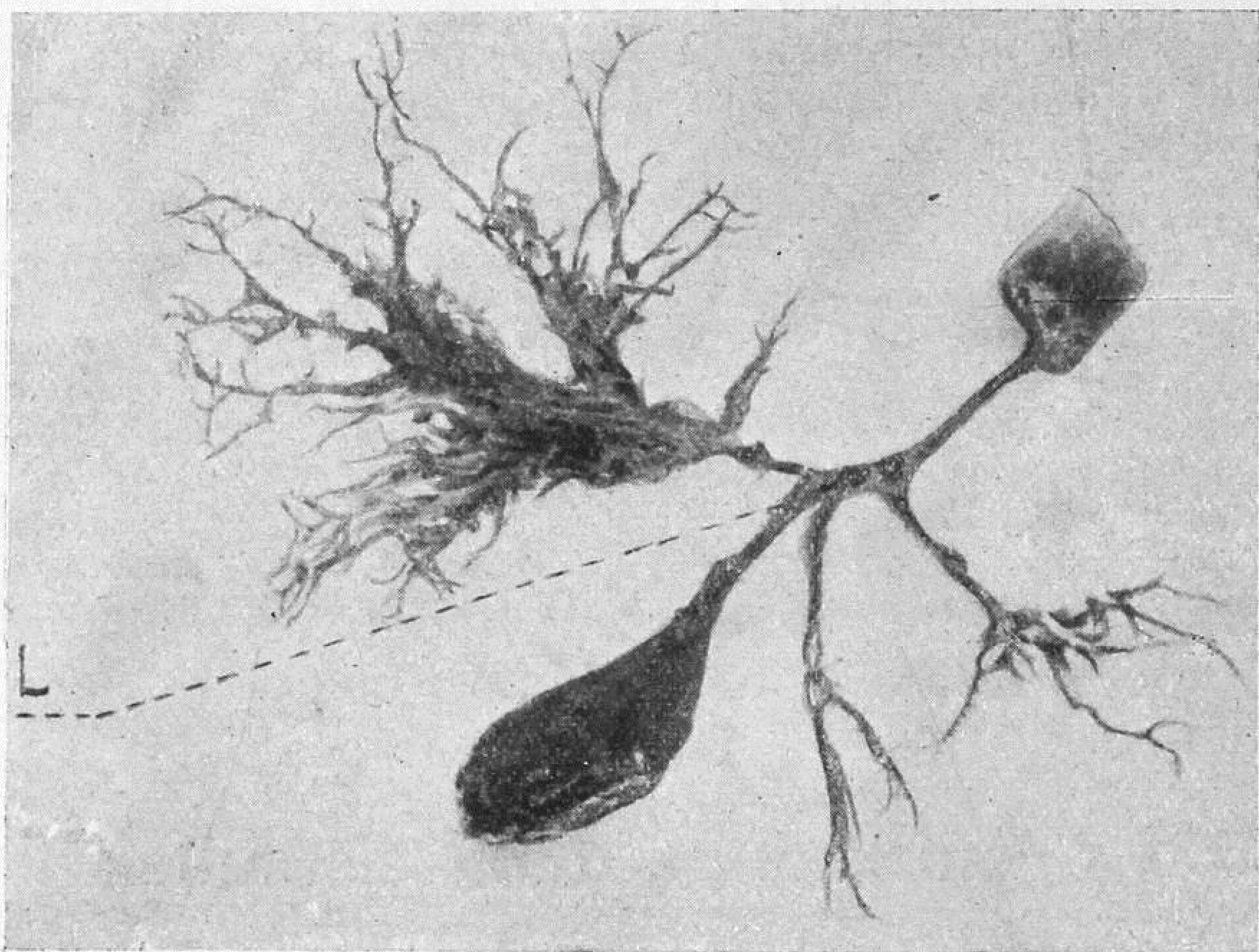


Fig. 1. — Schema delle vie biliari di cane normale.

sito per la legatura sia proceduta la rigenerazione dell'organo, e pare strano che ciò siasi potuto verificare in mezzo ad un tessuto connettivo vascolare di riparazione del focolaio traumatico, che senza alcun dubbio deve formarsi nella sede della ectomia per il normale processo di cicatrizzazione.

La rigenerazione della cistifellea non è cosa dimostrata da me per primo, essendo stata già constatata da altri autori sperimentalmente e clinicamente; il mio contributo personale si riferisce alla dimostrazione del ripristino della vescichetta biliare, anche quando il dotto cistico viene asportato nei limiti più ampi consentiti dalla tecnica chirurgica, il che finora, per quanto mi risulta, non pare dimostrato.

La possibilità della rigenerazione della cistifellea dopo la sua ectomia fu dimostrata sperimentalmente da Haberer e Clairmont, i quali ammisero verificarsi la rigenerazione solo quando si lasciava in sito il dotto cistico. Vogt approssimativamente andò verso identiche asserzioni, pensando che il cistico non asportato si dilatasse a mo' di vescichetta, tanto che il Kehr (Chirurgia delle vie biliari) da ciò traeva le logiche conseguenze pratiche di asportare in ogni colecistectomia tutto intero il cistico.

Stubenrauch riferì sul caso di una seconda laparatomia dopo colecistectomia nel quale fu trovata una buona vescichetta biliare rigenerata, che potè essere utilizzata per l'anastomosi col duodeno.

Flörcken ebbe ad osservare un caso di recidiva calcolosa in vescichetta biliare rigenerata, la quale all'indagine istologica risultò tappezzata, come di norma, da un epitelio cilindrico.

Recentemente il Citron comunicò alla Società Medica di Berlino il caso di un individuo colecistectomizzato, che, sottoposto ad esame radiografico mercè il sussidio di coloranti della bile, dimostrò di avere una nuova cistifellea.

In tutte queste citazioni si dà rilievo al fatto che non era stato asportato

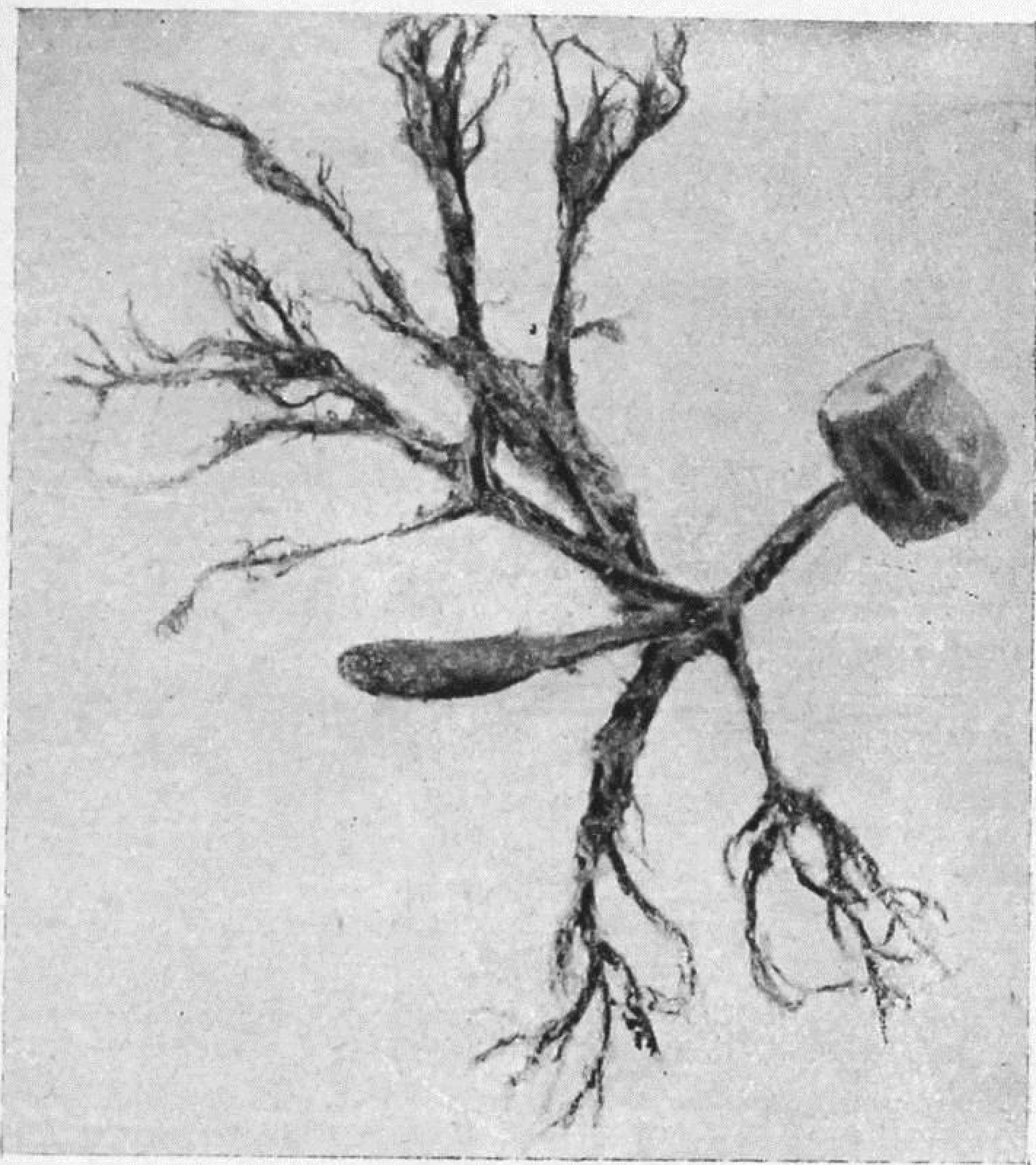


Fig. 2. — Schema delle vie biliari di cane 51 giorni dopo la colecistectomia.

tutto il cistico. Quindi interessante era studiare se la rigenerazione si verificasse con la demolizione massima del dotto cistico.

L'esperimento fu da me condotto su cagne per evitare l'inquinamento della ferita laparatomica nel momento della minzione. Gli animali, prima di essere sottoposti all'intervento chirurgico, erano mantenuti nello stabulario per qualche giorno, perchè si adattassero al nuovo regime di vita specie in rapporto a quello dietetico.

Alla narcosi si provvedeva con morfina, iniettata nella dose di 2 centigrammi per ogni chilogramma di peso dell'animale. Così facendo, sulla tavola di vivisezione, l'animale giungeva quasi perfettamente addormentato e col vantaggio di avere già avuto il vomito, la defecazione e la minzione per effetto della stessa morfina.

L'intervento consisteva in una laparatomia mediana alta, quindi si pinzettava con un klemmer la cistifellea, che appariva in fondo ed in alto all'apertura addominale. Con trazione cauta si esteriorizzava la colecisti e quindi s'incideva sulla linea mediana la sierosa di rivestimento, che veniva scollata completamente con opportuna manovra fin in alto. Si procedeva

cioè ad una colecistectomia sottosierosa per via diretta, legando il dotto cistico quanto più in alto fosse possibile (v. fig. 1-L (1). Quindi la sierosa già scollata veniva suturata sul letto cistico, previo affondamento dell'esiguo moncone del dotto cistico. Si chiudeva l'addome con sutura a tre strati. L'animale rimaneva immobilizzato per 24 ore e lasciato in separata sede per 5-6 giorni.

Gli animali furono sacrificati a diversa epoca con dissanguamento ed il fegato, prelevato in toto con il tratto del duodeno corrispondente allo sbocco del coledoco, fissato in soluzione di formalina al 5 %.

I pezzi anatomici, dopo essere rimasti per 7-8 giorni in tale soluzione di formalina, erano sciacquati in acqua corrente e lasciati per qualche ora

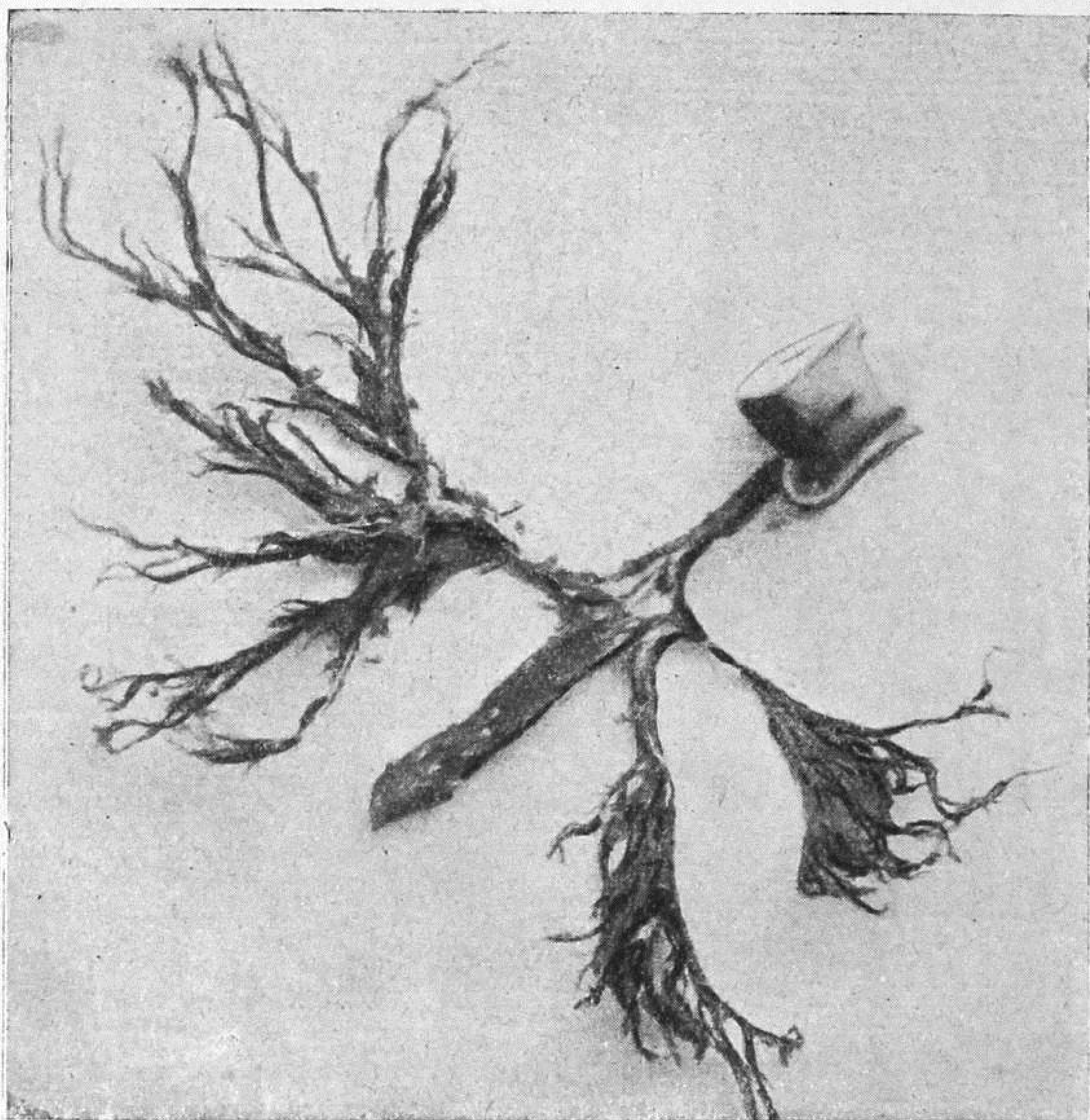


Fig. 3. — Schema delle vie biliari di cane 59 giorni dopo la colecistectomia.

all'asciutto, immediatamente prima di essere sottoposti ad una paziente dissezione, alla quale credetti di ricorrere per liberare le vie biliari dal parenchima epatico per avere delle formazioni, che mi consentissero di realizzare delle figure schematiche delle sole vie biliari (2).

Le ramificazioni vascolari, posposte a quelle biliari, furono asportate con uguale lavoro di dissezione. Ebbi cura di allestire delle immagini fotografiche dando ai pezzi un orientamento alquanto simile a quello naturale, e dalla osservazione delle relative figure (2-3-4-5-6) si rileva come l'organismo tenda subito a ripristinare l'organo perduto, perchè dopo appena una sessantina di giorni io potei cominciare ad apprezzare formazioni anatomiche, che ri-

---

(1) *L* indica il punto dove si cercava di far capitare una doppia legatura.

(2) Speciali contingenze di laboratorio non mi permisero di ricorrere all'indagine radiologica.

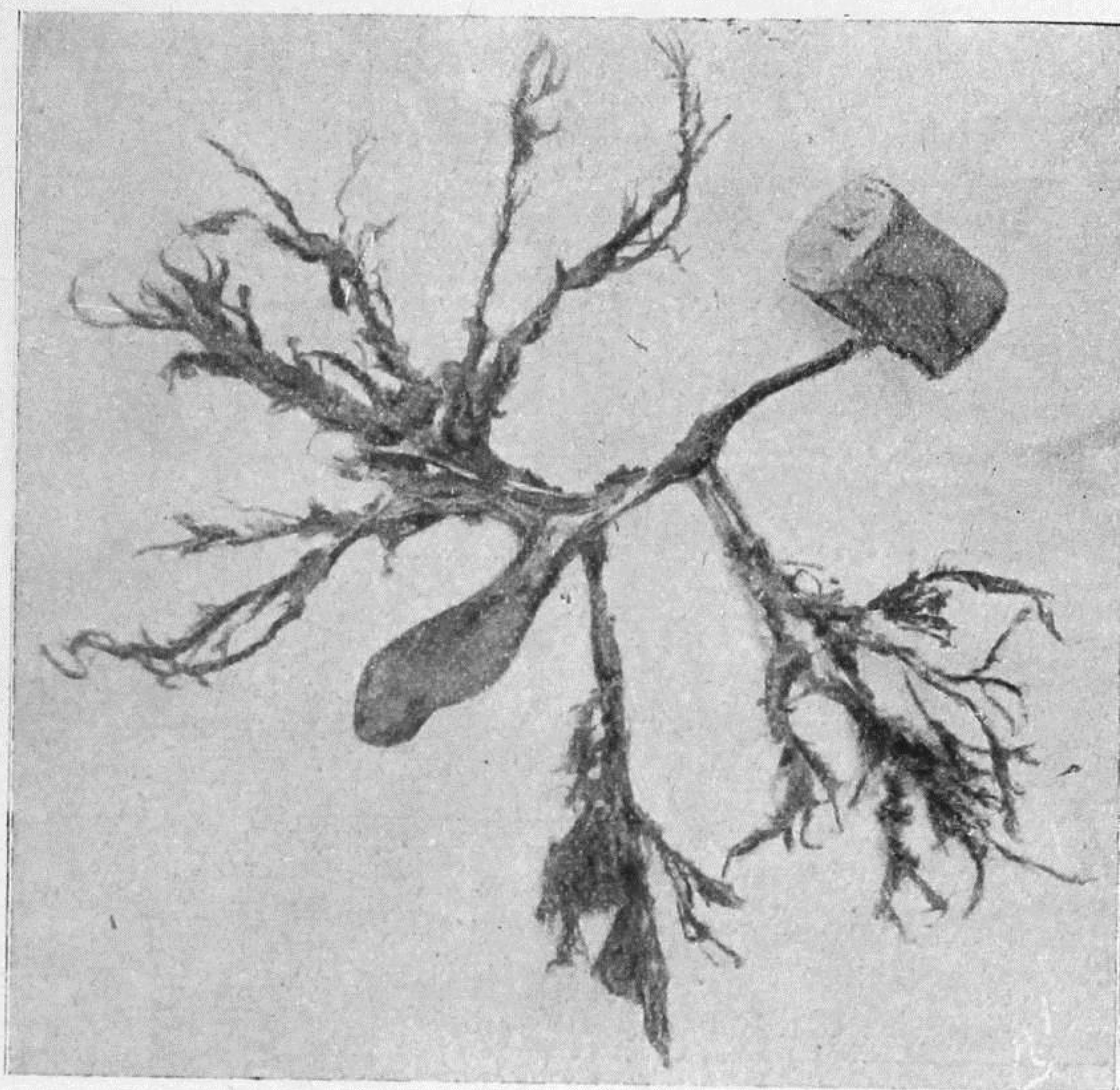


Fig. 4. — Schema delle vie biliari di cane 76 giorni dopo la colecistectomia.

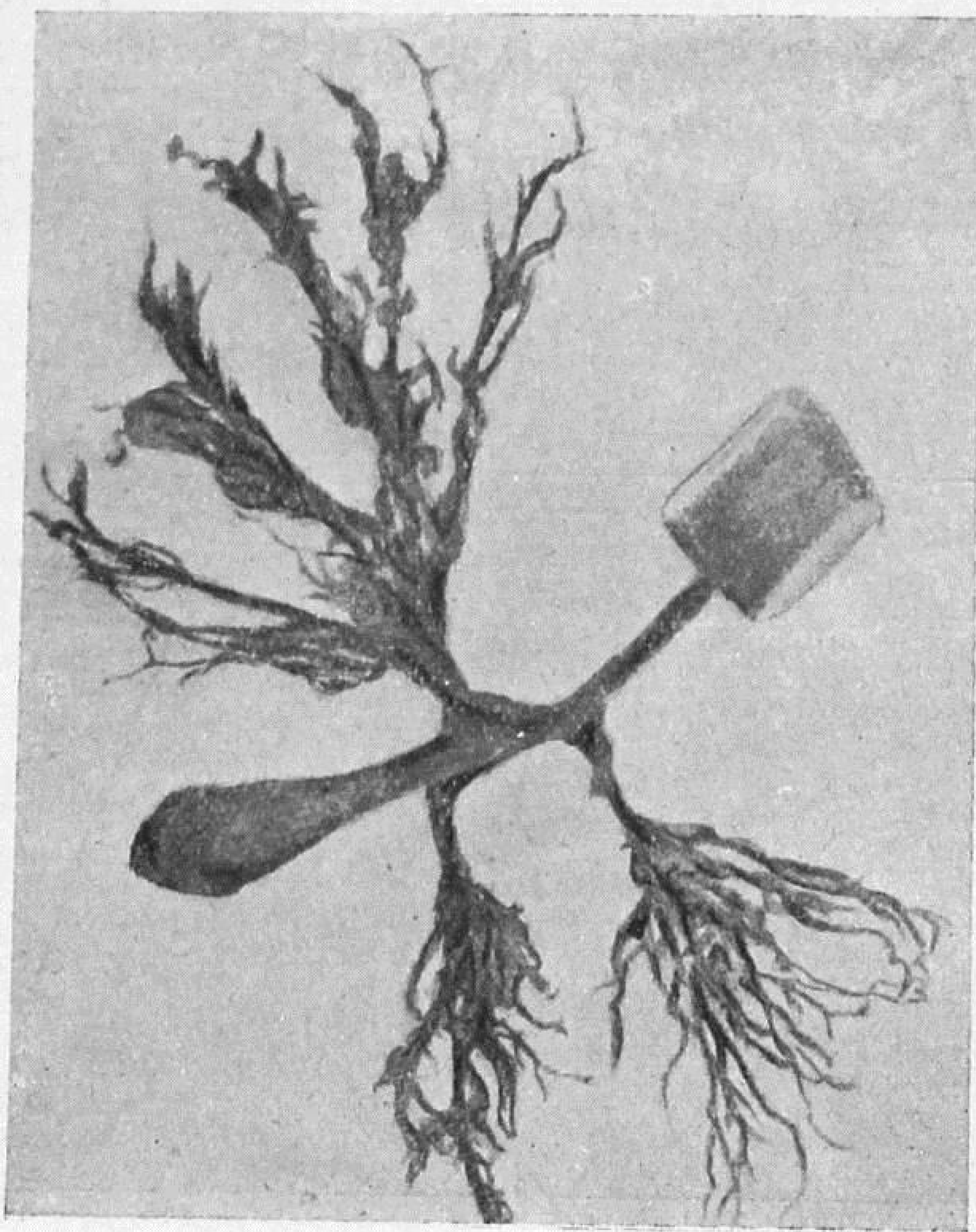


Fig. 5. — Schema delle vie biliari di cane 108 giorni dopo la colecistectomia.

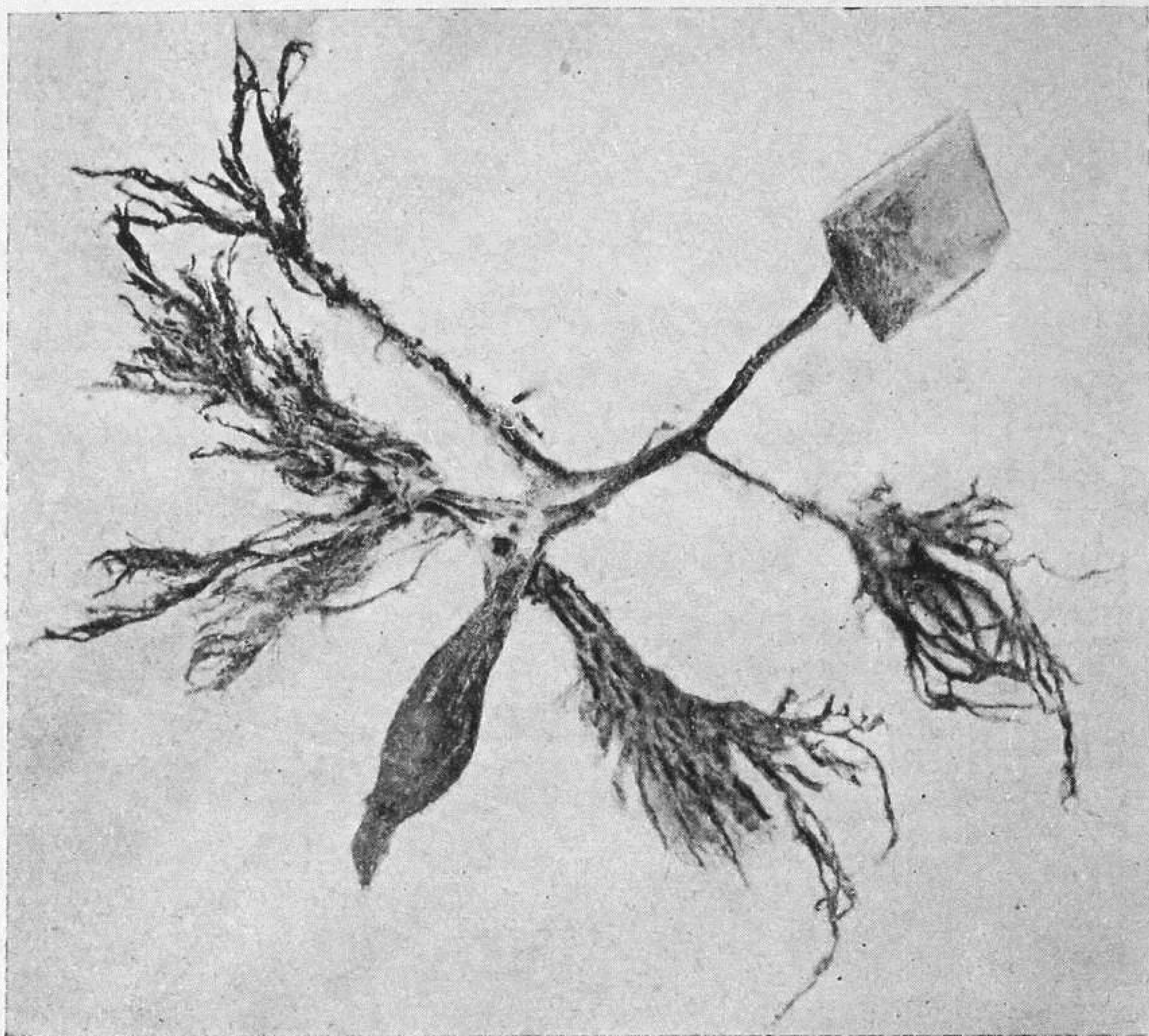


Fig. 6. — Schema delle vie biliari di cane 110 giorni dopo la colecistectomia.

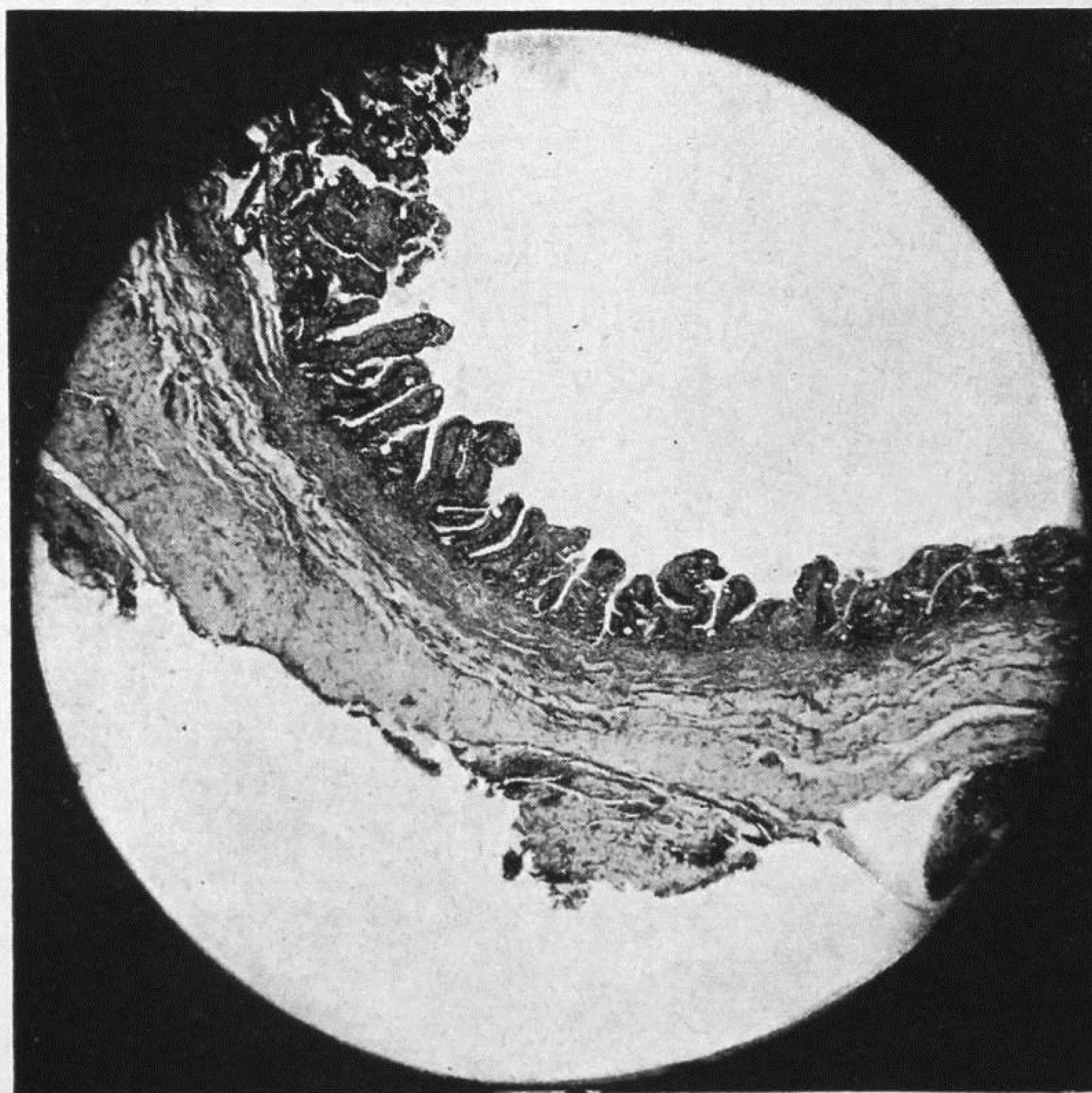


Fig. 7.

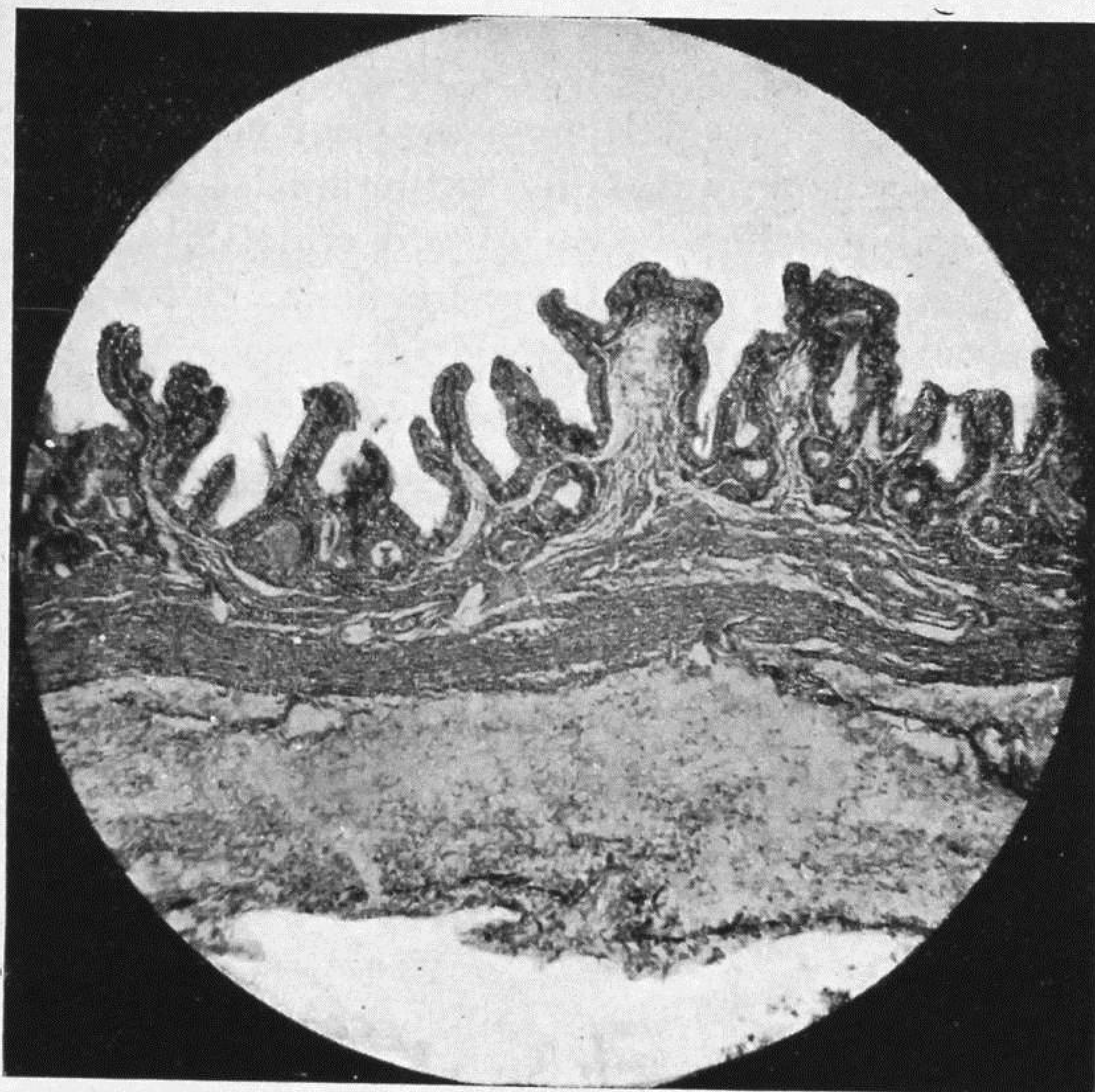


Fig 8.

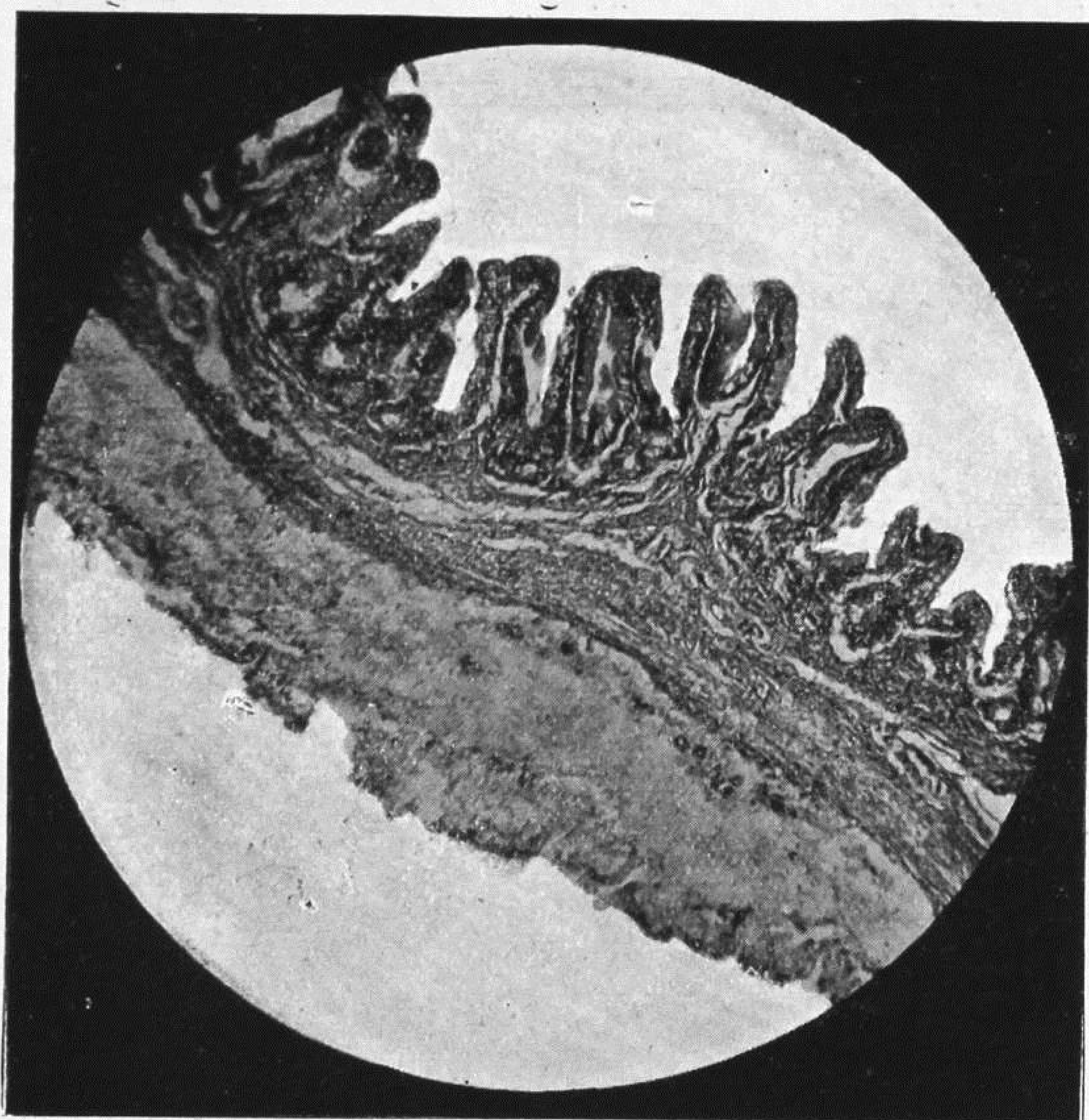


Fig. 9.

cordavano, per quanto imperfettamente, la colecisti e per le quali ritengo superfluo ogni commento (1).

Per l'indagine istologica non potei utilizzare quelle formazioni vescicolari, che mi avevano fornito i dati macroscopici col metodo predetto e ciò è ovvio per chi conosce la grandissima vulnerabilità dell'epitelio della cistifellea e l'azione alterante della bile su questo epitelio, azione che si esercita precocissimamente, appena dopo l'arresto della circolazione. Infatti nella fig. 7 si può osservare un breve tratto di mucosa rimasta integra in una cistifellea così preparata, mentre si notano agli estremi del preparato feno-

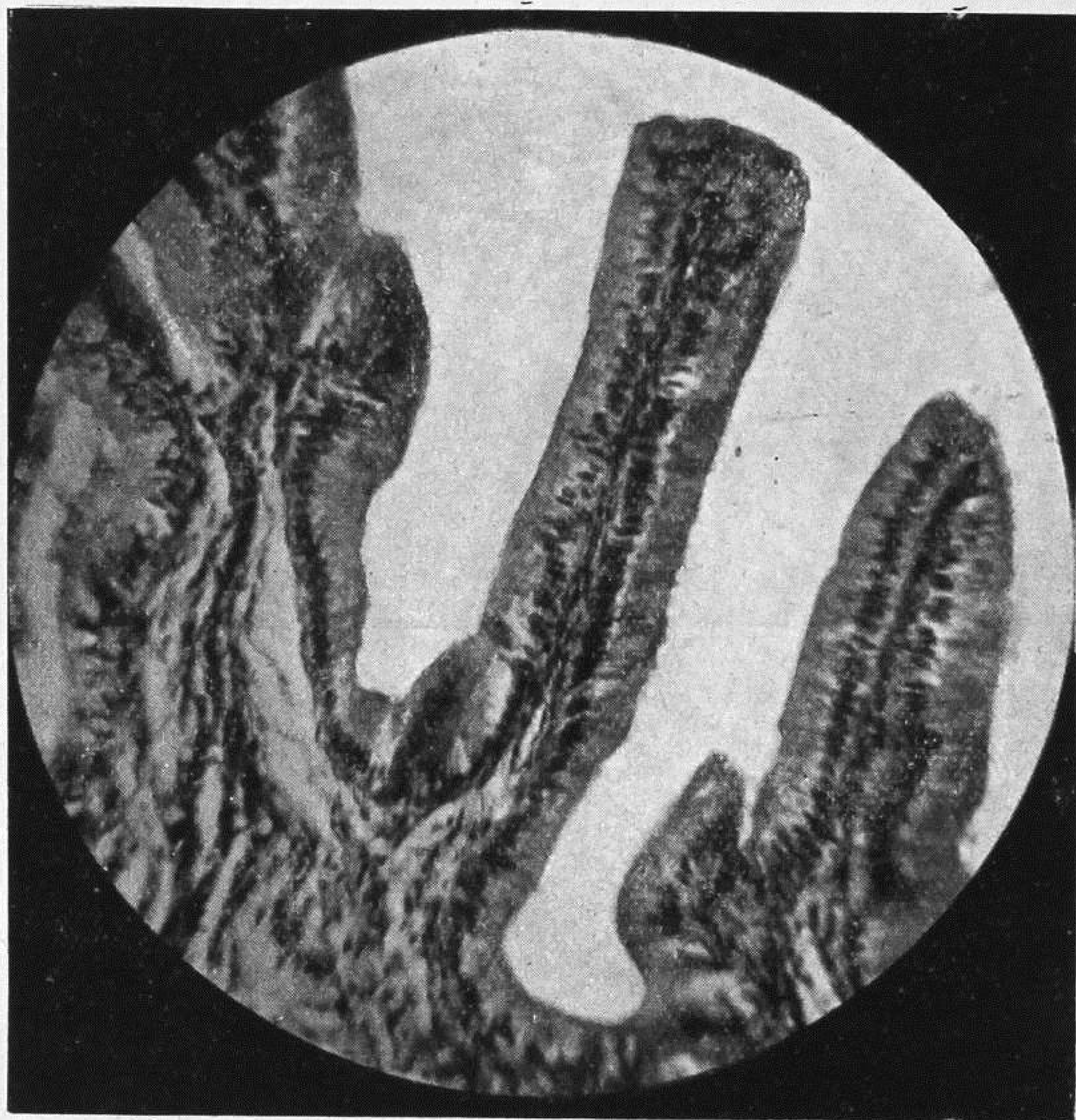


Fig. 10.

meni di sfaldamento, che raggiungono la sottomucosa. Allestendo un gran numero di preparati da codesti pezzi anatomici rilevai sempre lo stesso fenomeno.

Ricorsi perciò ad una seconda serie di esperienze, mantenendo in vita gli animali quanto lo erano stati quelli della serie precedente e fissando la vescichetta biliare, previo svuotamento della bile, appena asportata dall'animale vivo ed operato, come di solito, in narcosi morfinica.

Per studiare eventuali modificazioni di essa ricorsi a svariati liquidi fissatori (Zenker, Bouin, formalina in soluzione acquosa al 10 %) ed inclusi con metodo ordinario in paraffina. Le sezioni, ricavate al microtomo e deparaffinate, furono variamente colorate, ma con la ematossilina ed eosina, opportunamente adoperate, ottenni dei preparati dimostrativi (fig. 8-9).

Infatti, procedendo nella osservazione dall'interno verso l'esterno, potei rilevare costantemente una mucosa a cripte, nella quale il chorion si porta a costituire la parte assiale di villosità, varie per forma e dimensioni, tra le quali restano delimitate le cripte istesse ed il tutto ricoperto da un epitelio monostratificato di alte cellule cilindriche con nuclei situati alle basi e con

(1) In questa parte del lavoro ebbi a collaboratore il dott. Weisz da Petenia (Rumenia) allora allievo interno della Clinica.

orlo cuticolare finemente striato. Subito al di sotto di queste villosità e molte volte alla base di esse si notano delle formazioni tubolari, che andrebbero rassomigliate a tubi ghiandolari del tipo mucoso. Tali formazioni, molto verosimilmente, come vuole la maggioranza degli autori, per essere tappezzate da epitelio identico a quello che tappezza la cistifellea, dovrebbero essere interpetrate per tubi epatici primitivi non ulteriormente sviluppati, come del pari furono interpetrati per tubi pancreatici primitivi le invaginazioni descritte dal Giannelli nel condotto di Wirsung. A me però è riuscito di osservare anche delle formazioni non perfettamente tubolari, come un tubulo che andasse costituendosi in corrispondenza del fondo di talune cripte; tanto che mi sentirei quasi autorizzato a non credere alla enunciata teoria dei tubuli primitivi del fegato per pensare ad un fenomeno di invaginazione profonda dell'epitelio, che si concludesse con la formazione di una entità tubolare sotto la spinta di uno stimolo indubbiamente fisiologico, che non ci riesce di precisare.

In complesso dunque in queste vescichette biliari rigenerate la mucosa, che coi suoi elementi ha dimostrato spiccata affinità per l'ematossilina, è rispondente perfettamente al tipo normale, come è chiaramente visibile nella fig. 10.

All'esterno della mucosa uno strato di fibre muscolari lisce e più in fuori una tunica fibrosa costituita da fasci di tessuto connettivo strettamente stipati fra loro a formare una specie di membrana fibrosa, la quale, a mio parere, è in parte normale, in parte riferibile a tessuto cicatriziale.

Le mie numerose esperienze mi autorizzano dunque ad affermare che nel cane la rigenerazione della cistifellea è completa, anche quando nell'intervento si è cercato di asportare la maggior parte del dotto cistico; ed io sono oltremodo sorpreso, data la costanza del mio reperto, da quanto riferisce il Troïtzky, di non avere cioè osservato mai dilatazione secondaria del moncone cistico con abbozzo di nuova cistifellea dopo legatura del cistico al livello del coledoco.

Considerazioni intorno alla cura chirurgica della litiasi colecistica.

I dati delle mie esperienze hanno un valore chiaro, evidente, assoluto agli effetti della cura chirurgica della calcolosi della cistifellea. Non voglio tornare sui motivi che consigliano l'asportazione di quest'organo, perchè ciò fu argomento di altra mia pubblicazione; è mio intendimento precipuo dar rilievo ad un mio modo di vedere nei riguardi del tipo di intervento chirurgico nei casi di litiasi colecistica.

La presenza dei calcoli dai più viene ritenuta ragione sufficiente per procedere ad una colecistectomia; secondo me ed altri, specialmente per quanto si è scritto in quest'ultimo periodo di tempo, ciò non è affatto esatto e forse è perfettamente inesatto, specialmente quando la vescichetta non è presa da imponenti fatti infiammatori.

Vien fatto di domandarsi:

È possibile pensare ad una calcolosi della cistifellea non accompagnata da colecistite?

Al lume delle attuali conoscenze è ammissibile una calcolosi colecistica di origine non infiammatoria?

Questo è il punto importante, per buona fortuna, incontrovertibilmente assodato.

Ma, al di sopra di ogni ipotesi intorno alla genesi dei calcoli biliari, non vi è forse la rigenerazione completa della vescichetta biliare, rigenerazione che non giustifica la ectomia per i soli calcoli ed intanto spiega talune recidive insospettate in ectomizzati?

Per la genesi causale dei calcoli si pensò alla semplice stasi biliare, alla flogosi delle vie biliari, a concrezioni di pigmento nero calcico elaborato dal fegato, a granuli colesterinici contenuti nell'epitelio delle vie biliari. Noi, mentre riconosciamo un certo valore ad ognuna di queste teorie, dissentiamo profondamente da quelli che vogliono vedere nella vescichetta biliare l'unica, esclusiva sorgente di calcoli, come siamo del pari convinti che molto spesso ricorrono diverse delle cause suesposte a creare il quadro della calcolosi biliare.

Ammesso, come vuole il Mucci nella sua magnifica monografia, che si debba attribuire alla teoria del Boysen-Rovsing una importanza assoluta ossia che concrezioni di pigmento nero calcico, elaborate dal fegato e normalmente eliminate con la bile, siano il nucleo centrale di ogni calcolo biliare, non escluso quello che sembra di pura colestèrina, non si può disconoscere che, ove ricorra una stasi biliare magari per fatti extra-epatici, o quando sia in atto un'infezione delle vie biliari, la costituzione dei calcoli debba essere facilitata. Nickel e Judd hanno dimostrato infatti l'attività colelitiasica di taluni streptococchi.

Il Policard ha riscontrato granulazioni colesteriniche nell'epitelio delle vie biliari in genere, dovute a suo parere ad un anormale assorbimento di corpi grassi e quindi ad un sovraccarico di grasso nelle stesse cellule epiteliali. Dalla rottura di cellule così ricche di grassi e di formazioni colesteriniche, queste sarebbero messe in libertà nella bile e potrebbero molto verosimilmente andare a costituire il nucleo del calcolo di pura colesterina, a meno che i concrementi di pigmento nero calcico, sempre presenti nella bile, non divenissero automaticamente centro della precipitazione di siffatti grani di colesterina. Non mi sono imposto il compito di addentrarmi soverchiamente nella discussione delle teorie intorno alla formazione dei calcoli biliari; comunque però possiamo, senza timore di errare, ammettere la esistenza di calcoli biliari anche fuori di ogni processo infiammatorio della vescichetta e delle vie biliari in genere e pensare ad una tendenza costituzionale, che spiega perfettamente come un colelitiasico possa essere anche un nefrolitiasico.

Ma v'ha qualcosa in più.

Oggi, in virtù di nozioni acquisite sui rapporti fra soluzioni colloidali e fissazione di cristalloidi in precipitazione, per quel che si riferisce alla genesi formale dei calcoli biliari vi è chi pensa (Schade) che basta la presenza di una piccola quantità di fibrina (colloide) a trasformare un precipitato cristalloide in un composto irriversibile: il che spiegherebbe come la bile, anche quando torna ad essere normale, non riesce a sciogliere il precipitato. In complesso, secondo questa dottrina, il fatto essenziale consisterebbe in una compenetrazione di corpi cristalloidi in un substrato colloide, che sarebbe il primitivo abbozzo del calcolo.

Aschoff però non accetta questa ipotesi ed in base alle ricerche dell'Aoyama afferma essere i fenomeni di cristallizzazione il fatto primario, che dà la direttiva alla formazione del calcolo.

Anche Pende attribuisce grande importanza alla labilità dell'equilibrio dei colloidi, labilità che è spiccata negli artritici ed il colelitiasico è un artritico.

Dunque si invocano tendenze costituzionali a spiegare la colelitiasi, malgrado i fautori ad ogni costo della teoria infettiva aggiungano essere necessario un esame istologico minuto delle pareti della vescichetta biliare per scoprire i fenomeni flogistici, che secondo loro devono sempre esistere anche quando macroscopicamente la flogosi non appare evidente.

A tal proposito mi piace ricordare i risultati dello studio batteriologico e sperimentale condotto su 300 cistifellee da Nickel e Judd nella *Mayo Fundation* in Rochester, risultati che escluderebbero in linea di massima la presenza di germi nei casi cronici. Furono rinvenuti infatti batterii patogeni nella maggior parte dei casi di colecistiti acute o subacute, mentre nella maggior parte dei casi di colecistiti croniche si riscontrò sterilità della cistifellea. In ordine di frequenza i microrganismi isolati furono: streptococchi, piocianei, bacilli Gram negativi, stafilococchi. Solitamente sterili furono anche le colture di colecisti « a fragola », salvo quando vi era qualche fattore complicante. Gli streptococchi isolati dalle colecisti cospicuamente lese possedevano significato etiologico nel senso che, iniettati sperimentalmente nelle vene dei conigli, tendevano a riprodurre la colecistite e per giunta la colelitiasi (1). Il colibacillo aveva azione elettiva sulla cistifellea e lo si trovava insieme con lo streptococco e frequentemente in rapporto con casi relativamente acuti, od in casi nei quali esistevano calcoli nel dotto comune o in quello cistico. In quanto agli stafilococchi riscontrati, essi non parvero patogeni quando vennero iniettati ai conigli in coltura pura.

In complesso, per quanto si è venuto accertando via via intorno alla questione della colelitiasi, possiamo ritenere:

1) che la vescichetta biliare non è la voluta esclusiva cava di pietra;

2) che in essa i calcoli possono assumere volume e numero maggiori che in altre sezioni delle vie biliari extraepatiche per ragioni puramente anatomiche;

3) che la colecistectomia non trova più indicazione per la sola calcolosi colecistica.

*
* *

Nei testi, nelle monografie, negli scritti in genere intorno a questo argomento mi è sembrato di sorprendere una identità riconosciuta dalla gran parte degli autori, identità fra calcolosi colecistica e colecistite calcolosa. Lo stesso Kehr nel suo lavoro del 1906 ritorna insistentemente su questo motivo e dichiara essere « pertanto ogni operazione la quale ha in mira solamente l'allontanamento dei calcoli a priori da condannare ». E poi aggiunge: « è chirurgicamente operazione ideale togliere semplicemente i calcoli, suturare la ferita della cistifellea ed i dotti biliari, chiudere la parete addominale, sì che, se le cose van bene, il malato dopo 10 giorni può andare con le sue gambe; ma praticamente è necessario il drenaggio della cistifellea infiammata, e siccome questo non può ottenersi sufficientemente attraverso il cistico tumefatto, non si deve suturare la cistifellea, ma drenarla. Ancora

(1) Il processo infiammatorio provocato da questi streptococchi aumenterebbe la desquamazione dell'epitelio in mezzo ad un essudato mucoso e sieroso assai ricco di calce, la quale si combinerebbe coi pigmenti biliari e con la colesterina contenuta negli elementi epiteliali desquamati e non soluta per la distruzione degli acidi biliari operata dagli stessi germi.

meglio è di toglierla, nido di batteri qual'è, e allontanarla in toto dal cavo addominale, come fece per la prima volta 24 anni fa Langenbuch ».

Il Kehr è dunque per l'intervento ectomizzante, ma noi oggi, con tutto il rispetto per tanto Maestro, non possiamo seguire le sue norme in omaggio alle acquisizioni scientifiche di che ho tenuto parola e di molte altre che giorno per giorno si fanno strada nella opinione di quanti si occupano serenamente di questa importante questione.

Oggi noi possiamo affermare essere la operazione di scelta nella *calcolosi della vescichetta biliare non eccessivamente compromessa da un processo infettivo*, la colecistotomia ideale o cistendisi del Loreta.

Per le nozioni acquisite di patogenesi e per il bilancio fra i pericoli della colecistotomia e quelli della colecistectomia, noi dobbiamo in questi casi morbosi far proprio in modo, come dice Kehr, che dopo 10 giorni l'ammalato possa andare con le sue gambe. A parità di tecnica, che eviti beninteso gl'incidenti operatori ravvisati in ferite delle grosse vie biliari e dei grossi vasi sanguigni, sui quali si ferma tanto egregiamente l'Huard nella sua recentissima monografia, la mortalità negl'interventi di ectomia è superiore a quella negli interventi conservativi.

Il Kehr istesso su 1111 interventi di litiasi biliare ebbe 5 casi di morte su 281 operazioni conservative (cistostomia-cistendisi-cisticotomia) e 9 casi di morte su 253 ectomie, ossia l'1,8 % nel primo caso, 3,5 % nel secondo.

Che debba essere dunque la cistendisi l'operazione di scelta io desumo, oltre che dalle nozioni sulla genesi dei calcoli, dai dati sperimentali che parlano della inutilità dell'intervento mutilante, il quale, mentre è più pericoloso di quello conservativo, non riesce ad inibire la riformazione della vescichetta.

Le recidive di coliche sono state attribuite a calcoli abbandonati nelle vie biliari non perfettamente esplorate, a riformazione di calcoli nell'epatico e nel coledoco, ad aderenze post-operatorie e ad altre svariate cause, ma io credo che qualche volta, il che per fortuna è rarissimo, la colica sia dipesa da calcolo in vescichetta rigenerata. Per questo insegni il caso del Flörcken e quello del Walzberg, malgrado quest'ultimo autore parli di formazione di un calcolo biliare nel moncone del cistico.

Una donna operata 7 anni prima di colecistectomia sottosierosa, presa da una crisi acuta con febbre ed ittero, è sottoposta ad un nuovo intervento laparotomico. Si trova sotto il fegato un piccolo tumore, grande come un uovo di piccione, che sembra contenere un corpo duro. Questo viene asportato ed il piccolo sacco drenato. L'A., nonostante non fosse stato eseguito alcun esame istologico della parete del sacco e non fosse stato fatto alcun rilievo sulla topografia delle vie biliari, scarta l'ipotesi di una vescichetta accessoria ed ammette lo sviluppo di una litiasi secondaria a livello del moncone del canale cistico anormalmente sviluppato.

Io credo al contrario che in questo caso occorrerebbe parlare di una recidiva calcolosa in vescichetta riprodotta.

*
* *

Per tutto quanto son venuto esponendo credo dover essere pacifica la scelta della colecistotomia ideale in quei casi nei quali, prevalendo il sintomo colica sui fenomeni di ittero e di febbre si può argomentare non essere la vescichetta biliare presa da grave sepsi.

Anche prima che entrassi in possesso delle cognizioni che scaturiscono

dalle mie esperienze, cioè anche quando non prevedevo la rigenerazione della cistifellea, il che frustra l'obbiettivo di chi si propone attraverso una ectomia di distruggere per sempre la sorgente dei calcoli biliari o per lo meno la sede preferita di essi; con una certa « mente naturalistica », come dice lo Schiassi, ho sempre risparmiato la cistifellea quando non mi è parsa compromessa, ossia quando non ho creduto che dovesse subire la sorte dell'appendice vermiforme presa da un processo settico.

Dalla mia casistica personale posso prelevare tre casi, indubbiamente pochi, ma molto dimostrativi, nei quali ebbi a praticare la cistendisi in casi di calcolosi colecistica.

Ho detto casi dimostrativi, perchè, se il mio intervento o meglio se il tipo del mio intervento fosse stato eseguito a scopo sperimentale, dovrei dire che quell'esperimento è riuscito appieno. I tre casi si riferiscono a tre donne; la prima (Angela Marz. fu Damiano da Molfetta di anni 40) operata il 7 settembre 1923, la seconda (Luigia Alb. di Lazzaro da Molfetta di anni 35) operata il 10 gennaio 1926, la terza (Immacolata Form. di Giovanni da Melizzano di anni 38) operata il 7 agosto 1929. Nella cistifellea della prima trovai 8 calcoli, in quella della seconda 27, in quella della terza 3. Ebbene in tutte e tre non vi è stato alcun disturbo postumo e sono sette anni e più passati dal primo intervento. Tre donne dunque; tutte e tre maritate con figli e se si pensa che taluni vogliono dare grande importanza allo stato di bilirubinemia come sostrato costituzionale propizio all'insorgenza della litiasi biliare, non potremmo fare a meno di dire che nei nostri casi avremmo avuto una certa riprova dell'esattezza di tale ipotesi, essendo ormai accertato uno stato di iperbilirubinemia durante la gravidanza.

Come ho detto i casi sono pochi, ma i risultati dicono che in realtà, come è acquisito alla clinica, è rara la recidiva calcolosa e noi possiamo aggiungere che essa potrebbe verificarsi egualmente in individui ectomizzati come in individui semplicemente stomizzati.

Mi piace intanto di rammentare che oggi vi è una netta corrente a favore della cistendisi. In Italia la scuola dello Schiassi ha contribuito validamente a diffondere questa sana concezione naturalistica del rispetto degli organi che, avendola avuta affidata da madre natura, hanno ancora una grande funzione da esplicare nella economia organica. Nella *Wiener Klinische Wochenschrift* (aprile 1929) il Brenner si fa sostenitore della colecistotomia ideale e si associa allo Schmieden nella protesta contro le colecistectomie troppo facilmente praticate. Egli fa notare che si vedono sopravvenire frequentemente delle coliche epatiche tanto dopo colecistectomie quanto dopo colecistostomie; che non si deve temere affatto la riformazione dei calcoli nella vescichetta conservata ed insiste sopratutto su ciò che cominciamo a conoscere intorno alla funzione della vescichetta biliare, funzione niente affatto trascurabile, che dovrebbe a suo avviso rendere circospetto ogni chirurgo nell'ablazione di quest'organo.

Io in verità fin dal 1927 vado scrivendo in questo senso.

Il Pribram è tanto conservatore che ha pensato a quella che egli ha definita *mucoclasia* e che ha praticata nei casi di empiema, di cancrena o di perforazione, nei casi cioè in cui da tutti si ritiene indispensabile la ectomia. Questa mucoclasia consiste nel pungere la vescichetta, legare il cistico tra due legature, aprire la vescichetta, svuotarla dei calcoli se ve ne sono, distruggere subito la mucosa col termocauterio e suturare infine con punti staccati il doppio foglietto peritoneale e muscolare, che resta.

NOTA PERSONALE SULLA CISTENDISI.

Preferisco il taglio laparatomico parerettale, badando, come nell'appendicectomia, ad evitare il parallelismo delle linee d'incisione del foglietto anteriore e di quello posteriore della guaina dei retti. Aperto l'addome e fissati con pinze a cuore due panni ai due labbri della ferita laparatomica, insinuo sotto il fegato un panno di garza a più doppi, che dovrà raccogliere la bile, che sempre fluisce, e qualche calcolo che sfugge nella manovra di svuotamento.

Reputo buona norma svuotare la cistifellea con una siringa evacuatrice, perchè così si sentono bene i calcoli e si possono esplorare più comodamente le grosse vie biliari. Assicuratomi della presenza dei calcoli nella sola cistifellea pinzetto con un piccolo kocher il fondo di questa ed incido l'organo su quasi tutta la sua lunghezza. Porto via i calcoli, esploro ancora una volta le vie biliari e nel dubbio faccio addirittura il cateterismo, quindi suturo. La sutura la pratico in due piani: con catgut n. 0 faccio una sutura a sopragitto incavigliato margino-marginale siero-muscolare e con catgut n. 1 una sutura alla Lembert incavigliata siero-sierosa a punti larghi e piuttosto ravvicinati.

Malgrado la tendenza in contrario di parecchi autori io lascio un piccolo drenaggio di garza in corrispondenza della rima di sutura, perchè l'organo sul quale si interviene non sempre è sterile, anzi potremmo affermare essere il più delle volte inquinato, magari da germi in latente microbismo. Quello stuello di garza è un corpo estraneo che attiverà la facoltà plastica del peritoneo, e, mentre può giovare, non può in nessun caso nuocere, ove si abbia la precauzione di rimuoverlo al minimo in quarta giornata dall'intervento.

***

Mi son fermato sulla indicazione del tipo di intervento nella calcolosi della cistifellea, partendo dal concetto che la rigenerazione da me dimostrata sperimentalmente frustra lo scopo di coloro che, dimenticando o truscurando le leggi che regolano la genesi dei calcoli biliari, incolpano di questi esclusivamente la vescichetta biliare e vogliono pertanto abolirla; ma non posso chiudere questo importante argomento di studio senza accennare a quelli che furono i primi tentativi di lisi dei calcoli, a quelli che recentemente sono stati annunziati in forma miracolosa.

Per quelli che furono, chiamiamoli così, non debbo spendere parola, perchè demoliti dall'autorità del Kehr, il quale per il *cologeno* del Glaser, la *colelisina* dello Stroschein, per l'infuso di ignota composizione del Schürmayer ebbe a dire essere « una gran disgrazia per la medicina e la chirurgia che le autorità della materia, il cui giudizio si vorrebbe sopratutto udire, si mantengano mute verso simili metodi di cura ciarlataneschi ».

Attualmente si è parlato della cura del Röschke, fondata su estratti di piante, con l'aiuto dei quali in cooperazione di purghe l'autore dice che i calcoli andrebbero sciolti nella bile stessa e sotto forma viscosa passerebbero attraverso il coledoco nel canale intestinale.

Noi auguriamo sinceramente a questi metodi i più brillanti risultati, ma il passato ci autorizza a dubitare fortemente, mentre le più controllate nozioni scientifiche ci suggeriscono molte argomentazioni in contrario, non

esclusa quella della irriversibilità creata da piccole quantità di fibrina a carico di un precipitato cristalloide, sul quale la bile, ammesso che torni normale con l'uso di siffatti estratti di piante, non eserciterebbe alcuna azione solvente, perchè non si troverebbe in presenza di un semplice precipitato.

Ritengo dunque di poter affermare:

1) che in seguito alla colecistectomia accompagnata dalla più larga asportazione del dotto cistico si ha la rigenerazione della vescichetta biliare, come quando il dotto cistico non è asportato;

2) che la vescichetta rigenerata ha una struttura del tutto uguale a quella normale;

3) che sulla base delle attuali cognizioni sulla genesi dei calcoli la vescichetta biliare non è che una delle tante sedi lungo le grosse vie biliari dove possono formarsi calcoli;

4) che la vescichetta biliare è solo sede in cui i fenomeni calcolosi ingigantiscono per ragioni di disposizione anatomica;

5) che, dimostrata la rigenerazione della vescichetta biliare, chiarito il processo della genesi dei calcoli, paragonati i pericoli inerenti alla colecistotomia ed alla colecistectomia, nella calcolosi colecistica l'operazione di incondizionata scelta è la colecistotomia ideale o cistendisi;

6) che la cistendisi va accompagnata a drenaggio addominale in vista della flora microbica spesso esistente nella vescichetta biliare, anche quando essa è sana o per lo meno passa per tale clinicamente.

RIASSUNTO.

L'A. ha ottenuto con esperienze sui cani la rigenerazione della vescichetta biliare, quando nell'asportazione di questa si porta via anche la massima parte del dotto cistico; e con le conoscenze attuali intorno alla genesi dei calcoli ha dimostrato la inutilità della colecistectomia nella calcolosi colecistica. Egli afferma essere in questa affezione morbosa operazione di scelta la colecistotomia ideale, ossia quella operazione che, ideata dal Loreta, fu dallo stesso eseguita per la prima volta nel 1875 e raccomanda però l'uso di un piccolo drenaggio addominale.

BIBLIOGRAFIA.

Aoyama. Ziegler's Beiträge, vol. LVII, 1914.
Aschoff. *Ueber Koncrementbildungen.* Congresso Internazionale di Patologia, Torino, 1912.
Balice. Policlinico, Sezione Chirurgica, 1928.
Citron. Medizinische Klinik, 1926.
Flörcken. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1912.
Huard. Masson, editeurs, 1929.
Mucci. Rinnovamento Medico, 1927.
Nickel and Judd. Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1930.
Pribram. Medizinische Klinik, 1928.
Stubenrauch. Archiv für Klin. Chirurgie, 1907.
Troitzky. Odieskiy medizinskiy Journal, 1929.
Vogt. Ned. Tiyaschr v. Geneesk, 11.
Walzberg. Medizinische Klinik, 1929.

II.

OSPEDALI RIUNITI DI NAPOLI.

Su due casi di peritonite tubercolare con erniite specifica concomitante e rispettivamente consecutiva: uno in ernia congenita strozzata, l'altro in ernia ombelicale.

O. CANTELMO, chirurgo aggiunto e libero docente.

La ormai più che modesta casistica delle peritoniti tubercolari erniarie renderebbe oziosa l'aggiunta di due altri casi, se essi non rivestissero una speciale fisionomia, meritevole di essere conosciuta, e se non costituissero valida base per una serena critica ad alcune inconsistenze, tuttavia invalse nello studio dell'argomento.

I casi pubblicati ascendevano a 193 nel 1925 (Del Torto), a 196 nel 1928 (Cioffari), ai quali occorre aggiungere quello del Perrotti, e qualche altro.

La rarità della lesione è rivelata dai percento statistici, oscillanti da un minimo del 0,3 % di tutte le ernie (Delfino), a un massimo del 4 % (Cavazzani), con un medio concordante sull'1 % (Velo, Sordina, Remedi, Greggio, Antonelli, Arcangeli ed altri) Cioffari.

Tali percento riguardano però le tubercolosi erniarie in genere. Quelle ombelicali in ispecie risultano all'incontro di gran lunga più rare, essendo il nostro il quarto caso pubblicato.

Così il dibattito fra la dottrina localistica e primitiva della tubercolizzazione erniaria (Léjars, Jonnesco, Rindfleisch, Carpy, Gomoin, Oancea), Cioffari, quella episodica di una tubercolosi peritoneale più diffusa (Bruns, Haegler, Roth, Cavallari, Remedi. Antonelli, Delfino, Santucci, Levisohn), Cioffari, e quella eclettica, ammettendo ora la prima, ora, di gran lunga più frequentemente, la seconda ipotesi, ormai la più seguita (Costantini, Martinez, Gery, Del Torto, Cioffari ed altri) si riferiscono più specificamente alle ernie inguino-crurali che a quelle ombelicali.

Anche alcuni dei momenti ritenuti patogenetici della tubercolosi erniaria: « diverticolo sacculare declive del peritoneo », non sono trasportabili alla genesi della tbc. erniaria ombelicale.

Accenneremo solo, almeno per ora, alle quattro forme di tubercolosi erniaria, da alcuni AA. descritte, e cioè:

1) tubercolosi erniaria concomitante quella peritonitica diffusa;
2) tubercolosi del solo sacco erniario;
3) tubercolosi del solo contenuto del sacco (viscere erniato);
4) tubercolosi del sacco e del viscere (Del Torto);

per ritornare sull'argomento dopo la esposizione dei casi.

CASO I. — Bambino di 8 anni, sottile, pallido, emaciato, ipotrofico. Padre con antica strefosi dorsale da M. di Pott. Madre morta di tisi. Unico superstite di 6 fratelli, di cui 5 furono falciati dalla tubercolosi.

È ricoverato d'urgenza in sanatorio perchè una vecchia ernia congenita inguinale destra, dapprima riducibile, da una quindicina di giorni si è parzialmente incarcerata e da due giorni si è strozzata.

Il padre riferisce che il piccolo è un tossicoloso, e che da un mese circa gli ha notato un aumento di volume dell'addome decorrente con temperature serotine subfebbrili, ma senza fastidi nelle funzioni ventrali.

Solo nelle ultime 48 ore è subentrato vomito gastrico e biliare in concomitanza con i fenomeni di strozzamento erniario.

E. O. Micro- e macropoliadenopatie. Polso 110. Respiro 25. Temperatura 37°,2. Sensorio depresso.

Fatti catarrali biapicali.

Milza debordante.

Addome tumido con una piccola falda di liquido mobile.

La regione inguino scrotale destra mostra una tumefazione che occupa e distende lo scroto, ricacciando in alto il testicolo dell'altro lato, e si peduncola nell'inguine, tumefazione tesa, arrossata, dolente, ottuso-timpanica, irriducibile.

Il testicolo non è esteriorizzabile dalla tumefazione erniaria.

Diagnosi: peritonite tbc. con concomitante oscheocele congenito strozzato.

Chelotomia in anestesia locale.

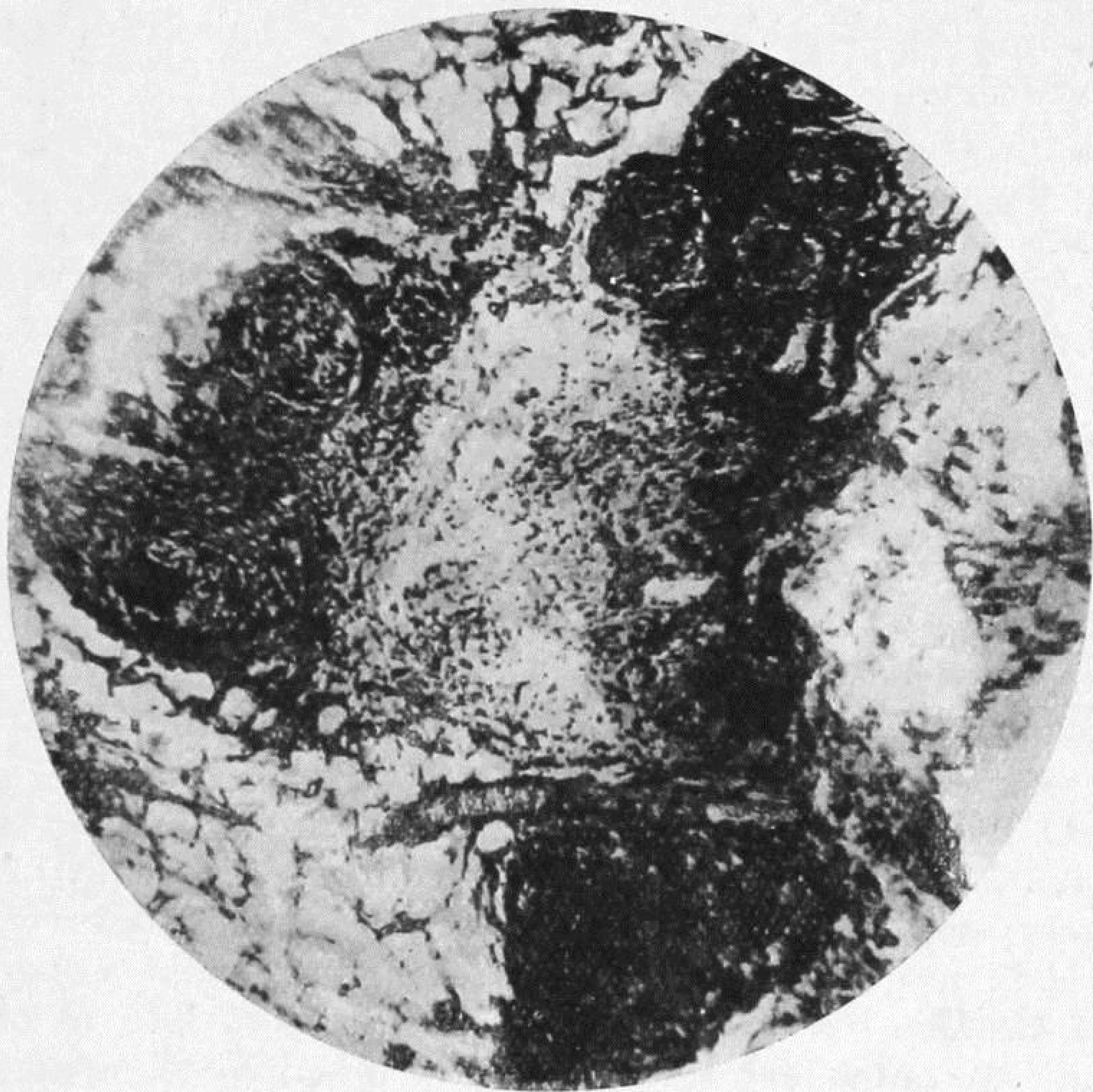


FIG. 1. — Epipioon tubercolizzato del 1° caso.

Aperto il sacco, vien fuori una certa quantità di liquido citrino. Svuotato però il contenuto liquido del sacco, l'essudato continua a venir giù dalla cavità addominale. Il contenuto viscerale del sacco è costituito da un'ansa dell'ileo, tesa, cianotica, ma vitale, e da un grosso lembo epiploico, tutti e due tempestati di tubercoli. Sbrigliamento del colletto e riduzione dei visceri erniati, previa asportazione, a scopo biopsico, di una piccola frangia di epiploon. Anche la faccia cavitaria della sierosa sacculare è ricca di piccole prominenze miliari grige, giacenti su fondo congesto.

In basso nel sacco trovasi il testicolo, anomalo, a forma di un tubolo, lungo sei centimetri, spesso quanto un appendice di bambino, contorto e ripiegato su se stesso, assottigliantesi a grado a grado per continuarsi in un deferente normale.

Resezione della sierosa sacculare intermedia, ricostruzione con sierosa flogosata di una vaginale alla ghiandola germinale anomala, chiusura in alto del peritoneo infundibolare.

Esiti operatorii con leggere piressie serotine non sorpassanti i 38.

Guarigione della chelotomia per prima.

L'infermo è dimesso guarito dell'ernia dopo dieci giorni dall'intervento, e va a continuare a domicilio la cura della peritonite tbc.

La fig. 1 è la conferma istologica della natura specifica della erniite. Il pezzo su cui cadde l'esame è la frangia epiploica asportata.

CASO II. — P. E., di anni 40, da Bonito.

Genitori viventi e sani. Maritata a 20 anni, ha avuto 4 gravidanze a termine. Tre figli sono tutt'ora viventi e sani; uno è morto a sei anni di influenza.

Il marito, sottile e deperito, è tornato dalle Americhe sei mesi or sono, dopo esservisi trattenuto sei anni

L'inferma tre anni fa ebbe ileo-tifo, di cui guarì in poco più di un mese. Due anni or sono ebbe una colica renale a sinistra.

Nell'aprile decorso, 1930, ha sofferto una addominopatia che, senza conferme sierologiche, fu diagnosticata clinicamente di natura paratifica.

Dopo qualche mese dal tifo sofferto or son tre anni si accorse di una piccola tumefazione all'ombelico, frequentemente accompagnantesi a crisi dolorose della durata anche di un paio di ore, e non aventi alcun rapporto con le vicende digestive.

Con il lento ingrandimento della tumefazione le crisi dolorose si sono distanziate ed affievolite.

Anche durante il recentissimo creduto paratifo l'ernia non è diventata più dolente del consueto, manifestandosi la dolenzia solo alle forti pressioni, come fin dalla sua comparsa.

Non ha lamentato mai stitichezza, e si è decisa a farsi operare più per il pericolo di eventuali complicanze che per la reale entità dei fastidii attuali.

E. O. Soggetto pletorico, adiposo, colorito normale, assenza di adenopatie.

Nulla negli altri organi ed apparati.

Addome tumido, adiposo. Negativo l'esame dei varii quadranti: reni non palpabili. La regione ombelicale è sporgente e globosa. L'enfiato della grandezza e forma di una calotta di arancio, ha limiti netti, superficie liscia, colorito normale. Esso è parzialmente riducibile, indolente e della consistenza acinosa dell'epiploon.

Percussione superficiale ottusa, profonda timpanica.

Diagnosi: ernia ombelicale epiploica parzialmente riducibile.

Operazione: anestesia locale novocainica. Incisione mediana sulla linea alba, da quattro dita trasverse sopra il margine superiore del tumore erniario a quattro dita trasverse sotto il margine inferiore, contornando ai due lati l'enfiato erniario.

Scontinuata la cute, lo spesso strato grassoso e la fascia, apriamo la cavità peritoneale sulla linea mediana sopraombelicale. Il peritoneo parietale anche fuori dell'ambito dell'ernia è aderente ai visceri contenutivi.

Non pertanto prolunghiamo per tutta l'altezza della incisione dei tessuti molli la dieresi della lamina peritoneale parietale.

In corrispondenza dell'ernia per via smussa dissechiamo dagli organi che vi aderiscono la sottile calotta erniaria, costituita dai comuni tegumenti rivestiti all'interno dal peritoneo parietale; ed isolatala intorno intorno, la portiamo via.

Riconosciamo così la natura epiploica del tessuto messo allo scoperto e scollato dalla calotta asportata, ed in alto il colon trasverso che da quel lato lo circoscrive.

Scindiamo quindi al centro del tumore il blocco epiploico, e apriamo così una cavità pseudocistica, da cui vengon fuori pochi centimetri cubici di liquido limpido, citrino.

Il fondo della cavità è occupato da un'ansa del tenue, ripiegata su se stessa ed aderente intorno intorno al colletto epiploico. L'ansa è iperemica e punteggiata di piccole escrescenze miliari grigio-giallastre.

In un punto della periferia dell'ansa, fra questa e il colletto epiploico si nota un nucleo di essudato gelatinoso verdognolo.

Abbiamo parlato di colletto epiploico, perchè in questa speciale ernia il grembiule epiploico costituiva come un secondo sacco, aderente al sacco vero parieto-peritoneale.

Resechiamo la massa epiploica fino allo pseudo colletto, prendendo speciale cura di non aprire il cavo peritoneale libero.

Ma durante i ripetuti conati di vomito della paziente, fa capolino attraverso un'asola peritoneale un'altra ansa di tenue, liscia, lucida, di colorito normale, che spontaneamente subito si riduce.

Non ritenendo opportuni ulteriori maneggiamenti e traumatismi, previa irrigazione con etere, chiudiamo sull'ansa tubercolizzata i lembi peritoneali parietali.

Indi, aperte le guaine dei retti, rinforziamo con una sutura muscolare la precedente chiusura; vi suturiamo sopra i lembi delle guaine, e chiudiamo la cute senza drenaggio.

Guarigione per prima dopo due giorni di leggera piressia: 38,2.

L'inferma è dimessa dopo 15 giorni dall'atto operativo per continuare altrove la elio e calcio-terapia.

Esame macro e microscopico dell'epiploon resecato:

L'epiploon è ispessito, succulento, congesto, ma non presenta nè centri caseosi, nè altre note macroscopiche di tbc.

All'esame istologico, fig. 2, si nota un tessuto granulomatoso tbc. con rari tubercoli tipici.

Più spesso, dei vecchi tubercoli non sussiste che la cicatrice, e cioè la fase involutiva di fibrificazione; cicatrice che si addimostra di data recente per lo stato giovane degli elementi che la costituiscono.

È inoltre da notare che anche dove esistono caratteristici tubercoli, questi mostrano

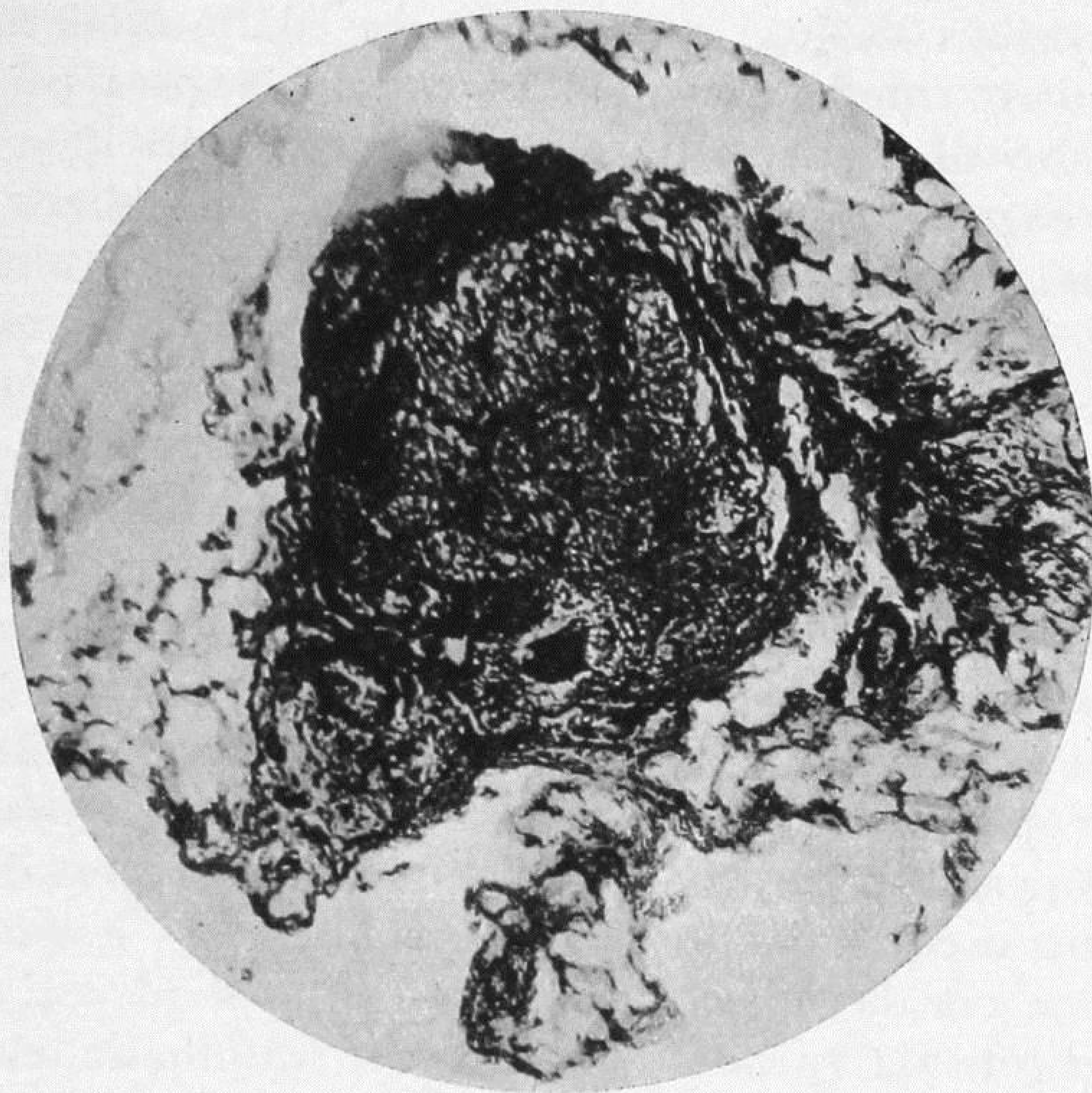


Fig. 2. — Tubercolosi epiploica in fase di fibrificazione (2° caso).

già una iniziale fase di disgregazione del sincizio centrale che in alcuni punti è anche vacuolizzato.

Notevole ancora è la ricchezza della vascolarizzazione.

Brevi parole sul caso di tbc. erniaria inguinale; qualche considerazione più dettagliata su quello di tbc. ombelicale.

In quella la notevole ed attuale compartecipazione, al processo tubercolare, della grande cavità peritoneale, la assenza di note specifiche sulla sierosa del testicolo, e specialmente la precedenza anamnestica di note addominali tubercolari, parlano a favore della peritonite generalizzata tubercolare primitiva, e della contemporanea o consecutiva diffusione della flogosi al diverticolo sacculare.

La funzione patogenetica del diverticolo sacculare congenito, voluta da qualche A., non trova qui conferma. Essa fu già del resto giustamente osteggiata dal Del Torto, che trovò solo il 21 % delle tubercolosi erniarie in ernie congenite. Ma v'è di più; ed è che se alla bruta significazione percentuale si aggiunge la grande frequenza delle peritoniti specifiche generalizzate appunto nei bambini e nei giovani, nei quali è parimenti frequente l'ernia congenita, il valore di fortuita coincidenza della peritonite specifica e dell'ernia congenita tubercolizzata ne risulta rischiarato.

Piuttosto nello stesso caso è da considerare il rapporto probabile fra la intossicazione tubercolare congenita e la deviazione morfologica dello sviluppo del testicolo, nel senso che può aver costituito lo stato tossinico specifico dell'embrione il momento determinante della turba organogenetica.

Un bel caso, avente molti punti di contatto col nostro, è quello del Perrotti, nel quale si trattò di tubercolosi erniaria inguinale, sintomatica di pregressa polisierosite specifica, ed in cui il contenuto dell'ernia era costituito da ovaio, tromba e piccolo utero ipoplasico. Nello stesso caso era assente la parte alta della vagina.

L'A. però, a risolvere il quesito genesico delle malformazioni, invoca la dottrina della peritonite fetale, dottrina che ci sembra non applicabile al nostro caso, per il quale riteniamo più probabile l'intervento di turbe idioplasmatiche tossiniche post-concezionali. Pertanto nella rivoluzione indotta sulle vecchie concezioni ereditaristiche della tbc. dalle moderne scoperte dell'ultravirus, la dottrina delle turbe idioplasmatiche trova più valido appoggio, come ha potuto in questi ultimi giorni mettere in luce il Tedeschi, in alcune sue conferenze tenute alla Scuola medica ospedaliera di Napoli, appunto sul tema di come debba intendersi la ereditarietà tubercolare.

Quello da noi descritto sarebbe da quanto dicemmo un caso di tubercolosi peritoneale con diffusione agli elementi erniarii, e con testicolo anomalo tubolare indenne.

Molto maggiore interesse desta la tubercolosi erniaria ombelicale, non tanto per la estrema rarità dei casi conosciuti, quanto per la apparente netta circoscrizione del processo alla sola sede erniaria con cavità splancnica clinicamente indenne.

La assenza di qualsiasi manifestazione flogosica erniaria attuale o immediatamente preoperatoria, la somatica floridezza della paziente, oltre che rendere il noto reperto operatorio una vera sorpresa, sono degne di rilievo, perchè lumeggiano e confermano quanto da altri AA. e da noi è stato già riconosciuto, e cioè che la tubercolosi circoscritta di piccoli tratti ileo-colici suole decorrere esente da turbe tossiemiche e sintomatiche, fino a quando non entrano in iscena le rivelazioni stenotiche od occlusive.

La ragione della latenza sintomatica è in rapporto vuoi con la tardiva compromissione dell'apparato neuro-muscolare enterico, vuoi ancora con l'automatismo dei meccanismi di compenso. Quella della latenza tossiemica è a sua volta individualizzabile:

1) nella funzione svelenante e neutralizzante della ghiandola epatica, attraverso la quale le tossine elaborate in sito debbono filtrare;

2) nella limitata quantità del veleno specifico che può essere abbandonato ed elaborato in un piccolo tratto di canale enterale, limitata quantità per la quale la predetta funzione antitossica epatica rimane sufficiente;

3) nella relativa tenuità della offesa batterica, ed in uno nella prestezza della difesa organica, l'una e l'altra rilevabili dalla permanente circoscrizione del processo, il quale, pure svolgendosi in seno a un vasto lago linfatico, rimane assediato in una zona ben ristretta e circoscritta.

Ciò spiega a sufficienza un altro fatto, cioè che i tubercolomi intestinali circoscritti, siano essi liberi o imprigionati in recessi erniarii, hanno grande tendenza a guarire, per cui spesso basta una buona cura medica, adiuvata, se il caso lo richieda, alla messa a riposo del tratto intestinale inficiato, con una enteroanastomosi che lo escluda, perchè la infezione percorra facilmente le tappe involutive.

Illustrata così la assenza, nella nostra tubercolosi erniaria ombelicale, di turbe generali e locali, vediamo in quale classe di tubercolosi erniarie possiamo rubricare il caso in discorso.

Notiamo a tal uopo subito che nel caso stesso, per quanto la circoscrizione del processo nodulare ai soli elementi erniarii: visceri e forse anche sacco, e la assenza assoluta, almeno attuale, di note flogistiche a carico della grande cavità celomatica, potrebbero simulare una tbc. primaria erniaria, tuttavia, pur senza escludere in linea di massima la rara possibilità di tale ipotesi, la recente pregressa febbre alta addominopatica, battezzata paratifo, deve lasciare molto perplessi sulla sua effettiva natura.

Il carattere della curva termica fortemente remittente, i profusi sudori, il così detto grande meteorismo — lèggi: peritonite ascitica modica — sono per l'appunto elementi molto probativi a favore della tubercolosi peritoneale. In tal caso si intende come, guarita la forma sierosa in tutto l'ambito peritoneale, i fatti flogistici abbiano invece potuto progredire nell'ansa e nell'epiploon, dalla ipertensione impegnati nel diverticolo ombelicale; e abbiano potuto ciò fare a ragione degli squilibrii circolatorii e nutritizii degli elementi erniarii.

La stessa tenace adesione della porzione erniaria del grembiule epiploico al peritoneo parietale ombelicale denota anche essa pregressi episodi di flogosi saccullare, che qui si rivelano in relazione con la peritonite tbc. ascitica.

Del resto il reperto istologico parla recisamente non solo a favore della natura tubercolare della erniite, ma a favore di una tubercolosi erniaria non molto recente, ma rimontante appunto all'epoca della addominopatia pretesa paratifica.

Gli estesi fenomeni di fibrificazione del granuloma epiploico, la quantità e la solidità stessa delle aderenze non lasciano alcun dubbio in proposito.

In effetti dunque la nostra peritonite tubercolare erniaria ombelicale non può considerarsi che un episodio tardivo di una peritonite diffusa della stessa natura.

Ciò del resto concorda a meraviglia con gli altri casi di tubercolosi ombelicale già descritta; come si può constatare dal contesto dei due di essi riportati dal Segré — non ci è riuscito di rintracciare il terzo cui accenna il Del Torto —.

1°: caso del Sardina. « Donna di 24 anni, affetta da ernia ombelicale e peritonite tubercolare.

« Alla laparatomia tutta la sierosa peritoneale, compresa la porzione spettante al sacco, appare cosparsa di tubercoli. Guarigione ».

2°: caso del Mitschell. « Bambina di pochi mesi con ernia ombelicale congenita ed eventrazione.

« All'operazione radicale si riscontra il sacco coperto di granulazioni, e *così pure il peritoneo parietale*. Morte dopo una settimana per peritonite generalizzata ».

La nostra valorizzazione della genesi peritonitica diffusa del caso descritto di tubercolosi erniaria ombelicale non si arresta a solo quel che dicemmo, chè da un mondo di considerazioni che qui è inutile riportare, per non ancor più diluire il già troppo diluito e sofistizzato argomento, ci sentiamo autorizzati a inferire che anche se e quando la erniite ombelicale tbc. possa apparire primitiva, si debba ritenere più facile la eventualità di una peritonite generale specifica, torpida, asintomatica, che quella di una primitiva localizzazione circoscritta ai costituenti dell'ernia ombelicale.

Nè ci si gridi la croce addosso se osiamo anche di ripetere la stessa opinione nei rapporti della erniite tubercolare inguino-crurale.

Chi legga la succinta casistica riportata dal Segré se ne convincerà facilmente.

I casi che sembrano sfuggire a questa legge costituiscono circa il 10 % dei casi conosciuti, proporzione per noi suscettibile di ulteriore riduzione, per la eventualità che in essi la scena peritonitica generale precedente o concomitante la localizzazione erniaria possa essere rimasta sintomatologicamente muta, o di tale lieve entità da potersi facilmente confondere con le semplici turbe erniarie.

Non è pertanto che la possibilità di una erniite tubercolare circoscritta e primaria non possa sussistere, ma secondo noi essa deve ritenersi non pure eccezionale, ma benanco eccezionalissima.

Dissentiamo altresì da quanti ritengono che non si possa parlare di tubercolosi erniaria, quando la lesione specifica interessa solo il viscere erniato (Muscatello ed altri), perchè pensiamo che è bensì vero che nella stragrande maggioranza dei casi il viscere può essersi tubercolizzato anche prima di impegnarsi nel diverticolo peritoneale, ma è altrettanto vero che se un viscere può primitivamente e circoscrittamente tubercolizzarsi nella sede normale cavitaria, può anche, e diremmo a maggior ragione, tubercolizzarsi quando è ospite di un diverticolo della grande cavità, e come tale assoggettato a più frequenti squilibri nutritizii, a crisi congestizie, ecc., il cui valore nella localizzazione del virus tubercolare circolante non abbisogna che di esser ricordato.

Del pari non ci sembra accettabile il concetto del Segré, che cioè la vera tubercolosi erniaria sia quella in cui la infezione è circoscritta al solo sacco, o è primitiva del sacco; e non ci pare per la semplice ragione che non si può non ritenere artificioso che una tubercolosi si localizzi al solo peritoneo parietale del sacco — sul quale appunto le turbe nutritizie hanno meno presa —, senza propagarsi nel contempo anche al peritoneo parietale finitimo ed oltre. Tanto più ciò, che se mal non erriamo, mentre le peritoniti circoscritte primarie, viscerali — tubercolomi — sono piuttosto frequenti, di peritoniti circoscritte primarie del peritoneo parietale non si è sentito mai parlare. Epperò appunto le tubercolosi erniarie vere del Segré a noi sembrano non doversi chiamare nemmeno tubercolosi erniarie spurie, ma semplicemente peritoniti tubercolari diffuse o circoscritte con contemporanea o consecutiva, ma sempre episodica. diffusione al sacco erniario.

Nè basta. Parlare infatti di tubercolosi del solo sacco, come tutti han voluto, o del solo viscere, o del sacco e del viscere, ci sembra la stessa cosa che parlare di peritonite tubercolare del solo peritoneo parietale o del solo peritoneo viscerale — e lo stesso per la pleura — ciò che non è venuto ancora in mente a nessuno. Nè il fatto che la infezione possa svolgersi più diffusamente in un elemento dell'ernia e meno nell'altro autorizza questa specie di netta divisione non avente alcuna base.

Nella nostra ernia ombelicale difatti l'epiploon non mostrava macroscopicamente alcuna alterazione specifica, mentre nell'ansa ileale la tubercolizzazione era palesissima. E non tutto è qui, chè nell'epiploon la lesione istologica era già vastamente involuta e prossima a non più riconoscersi; ond'è che se fosse passato qualche mese ancora, anche noi avremmo potuto parlare di tubercolosi del solo tenue e non dell'epiploon, confermando così anche noi un manifesto assurdo processuale.

Dopo ciò due sole divisioni hanno secondo noi le loro salde ed effettive basi, e sono:

1) tubercolosi erniaria episodica o sintomatica di lesioni specifiche in contiguità o continuità con gli elementi erniarii;

2) tubercolosi erniaria vera o primaria circoscritta.

E ciò con la riserva già espressa che le forme della prima categoria rappresentano quasi la totalità dei casi finora studiati.

Nelle varietà anatomo-patologiche rivestite dalla tubercolosi erniaria non si possono riconoscere che le stesse varietà sussistenti nella peritonite diffusa tbc., onde riteniamo ozioso trattarne.

Ed eccoci ad un punto interessante: la sintomatologia.

Come noi nei nostri due casi non addivenimmo ad una diagnosi preoperatoria, così anche gli altri AA. non impostarono la diagnosi che dopo il reperto chelotomico. Vi è però qualche rarissima eccezione.

Sintoma principe l'essudato sacculare incistato o comunicante, riscontrato da tutti all'atto operativo, ma non riconosciuto che rarissimamente prima dell'intervento. Sintoma comite: dolore. Poi incarceramento, se l'ernia era prima riducibile.

Ciò nelle tubercolosi erniarie primitive, circoscritte, o credute tali; perchè nelle tubercolosi erniarie episodiche di altre localizzazioni continue o contigue, la diagnosi diventa più agevole ed in rapporto col riconoscimento della forma principale e veramente primitiva.

A prescindere però dalle tubercolosi erniarie consecutive, in quelle primitive o simulantisi tali la stessa constatazione dei tre sintomi riferiti non suffraga, se non quando essi sussistano in individui palesi portatori di lesioni tbc. Pertanto, anche quando ciò sia, la tubercolosi erniaria si può solamente dubitare, non mai affermare, potendo tali segni presentarsi, anche in tubercolotici, per svariate eventualità morbose non specifiche.

Epperò data la entità, la natura, la instabilità, la non specificità dei segni ricordati, che sono i più comuni e i più cospicui, non vi è da sperare che il diagnostico sia per essere in avvenire migliore.

La prognosi delle tubercolosi erniarie consecutive è funzione di quella della localizzazione primaria; quella delle tubercolosi erniarie primitive è molto meno grave, ma è non pertanto sempre funestata da una certa riserva.

Quanto alla terapia, ciò che ne detta l'indirizzo non è nè l'ernia, nè la tubercolosi erniaria per sè, ma la lesione primitiva. In queste forme quindi non occorre interessarsi dell'ernia, se non quando per errore diagnostico ci si trovi di fronte al reperto della lesione specifica. Anche in tale evenienza però si cercherà di limitare al minimo il trauma operatorio, si avrà per i tessuti su cui si opera una religiosa delicatezza, si raddoppieranno le premunizioni asettiche, e, possibilmente, si eviterà ogni specie di drenaggio.

Pari condotta si terrà nelle ernie tubercolizzate primitivamente, nelle quali la natura della lesione non potè essere neppure sospettata.

Se però dai caratteri che riferimmo si sarà potuto avere anche il semplice sospetto della tbc. erniaria, qualora non esistano altre indicazioni, si inizierà prima una cura medica, e ci si regolerà in seguito a seconda del decorso e degli esiti, evitando finchè si potrà un intervento in campo tubercolizzato.

Concludendo, ci sembra che da quanto siam venuti ragionando si possano trarre i seguenti punti:

1) Per tubercolosi erniaria occorre d'oggi innanzi intendere la tbc. primitiva e circoscritta dei soli costituenti necessarii dell'ernia, non essendo giusto rubricare nelle tubercolosi erniarie le peritoniti tubercolari primitive della grande cavità, le orco-epididimiti, o le ovaro-annessiti primitive, anche se le prime e le seconde vadano a diffondersi al diverticolo sacculare, e se, per le altre, organi tubercolizzati primitivamente in peritoneo libero, possano in secondo tempo essere ospitati da uno sfondato peritoneale diverticolare.

Dappoichè in queste evenienze la tbc. consecutiva dell'ernia è inquadrata in un complesso morboso, che deve prendere nome dalla topografia primitiva e principale della affezione, e non dalla diffusione contingente.

2) Intesa così la tbc. erniaria, essa risulta rarissima, essendo la maggior parte dei casi pubblicati palesemente concomitanti a tubercolosi di or-

gani viciniori, altri criticamente riportabili alla stessa patogenesi. Ciò per le tubercolosi erniarie inguino-crurali.

3) Quanto poi alla tubercolosi erniaria ombelicale, tre casi dei quattro risultanti in letteratura — due che abbiamo rintracciato e il nostro — sono sicuramente concomitanti o consecutivi a peritoniti tubercolari libere. Se anche l'altro ha gli stessi o equivalenti caratteri, la tubercolosi erniaria ombelicale primitiva non esisterebbe ancora in bibliografia.

4) Nel nostro caso di peritonite tubercolare con diffusione della flogosi a un'ernia inguinale congenita, strozzata, la patogenesi del testicolo tubolare anomalo omoloterale ci sembra riferibile a turbe idioplasmatiche embrionali post-concezionali specifiche.

RIASSUNTO.

A proposito di due casi di peritoniti tubercolari con concomitanti o consecutive erniiti tbc.: uno in ernia inguinale congenita strozzata, con reperto accidentale di testicolo anomalo tubulare, l'altro in ernia ombelicale, l'A. critica la adusata nomenclatura di tubercolosi erniaria per i casi come i suoi due, in cui l'affezione non fu nè primitiva, nè circoscritta; riduce a meno del 10 % di tutti i casi pubblicati (circa 200) le tubercolosi erniarie vere.

Riporta la patogenesi dell'anomalia morfogenica del testicolo a turbe idioplasmatiche embrionali post-concezionali specifiche.

BIBLIOGRAFIA.

CIOFFARI. *Sulla tubercolosi del sacco erniario.* Ann. It. di Chir., VII, 1928, pag. 1171.

DEL TORTO. *La tubercolosi primitiva localizzata del sacco erniario.* Ibid., IV, 1925, pag. 589.

PERROTTI. *Ernia inguinale con tubercolosi del sacco, contenente ovaio, tuba ed utero in giovane donna con rarissima anomalia di sviluppo degli organi genitali interni (utero didelfo ipoplasico, assenza parziale della vagina).* Arch. di Ost. e Gin., serie II, vol. XV, n. 5, 1928.

SEGRÈ. *Sulla tubercolosi erniaria.* La Clin. Chir., 1909, pag. 2158.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI MODENA

Direttore: Prof. PAOLO FIORI

La riserva alcalina e il PH. del sangue nella rachianestesia tutocainica

per il dott. UMBERTO FOGLIANI, ass. vol.

Lo studio dell'equilibrio acido-basico del sangue, se può considerarsi, diciamo così, completo ed esauriente, per quello che si riferisce all'anestesia generale eterea e cloroformica, non ha approdato a risultati concordi, nè in verità ha raggiunto uno sviluppo tale da ritenere superfluo ogni tentativo di ricerca in rapporto alla rachianestesia.

Nella narcosi eterea e cloroformica, è ammesso senza contrasto, uno spostamento costante dell'equilibrio acido-basico verso l'acidità. Ciò non ha più bisogno di osservazioni nè di conferme dopo i lavori clinici e sperimentali di Van Sljke, Austi, Cullen, Henderson, Bonomo, Nogara, Sacerdote e Spelta, Ciminata, ecc. Per la rachianestesia, al contrario, la questione è ancora aspra-

mente dibattuta: accanto a chi afferma, infatti, di avere osservato una costante diminuzione della R. A., sta di contro chi ritiene che nella rachianestesia non si determini alcuna modificazione dell'equilibrio acido-basico. Tra queste due correnti estreme, sembra acquistare credito una corrente media, secondo la quale, le variazioni della R. A. non sono costanti nè virano nello stesso senso.

Citerò per brevità solo le osservazioni più recenti.

Yeanbrau, Cristol e Bonnet nei rachianestetizzati non hanno trovato alcun aumento del rapporto acidosico di fronte a quello riscontrato prima dell'operazione.

Bartoli ha osservato che la R. A. diminuisce scarsamente dopo l'anestesia spinale.

Al contrario Fichera e la sua scuola ritengono che la maggior percentuale di acidosi si osservi nell'anestesia spinale in rapporto probabilmente all'influenza di un fattore neuropsichico, che, secondo loro, avrebbe una azione preponderante nella genesi del fenomeno.

Sacerdote e Spelta, su 4 operati in rachianestesia con novocaina e tropocaina, trovarono la R. A. aumentata alla fine dell'operazione in due casi (1,9; 5,2 vol. di CO_2 %); in un caso inalterata, nell'altro diminuita di 9,7 vol. di CO_2 %); con ritorno alla norma dopo 6 ore. Gli AA. fanno notare che in questo ultimo caso si trattava di un diabetico affetto da carcinoma del sigma e trattato prima della iniezione endorachidea con 10 U. di insulina.

Ciminata e Bich, su 30 operati in anestesia varia, trovarono per tutti i tipi di anestesia una abbassamento. Però è da notare che su 30 casi, in due soltanto fu praticata l'anestesia spinale.

Bonomo su 5 casi trovò una diminuzione costante; l'abbassamento però fu sempre di minimo grado (4-5 vol. di CO_2 %); tranne in un caso nel quale raggiunse i 12 volumi.

Raffo e Vallebona, su 9 operati riscontrarono, dopo 6 ore dall'iniezione endo-rachidea, diminuzione in 7 casi, aumento in 2.

Date le divergenze sull'argomento, tenuto conto della relativa scarsità delle osservazioni, limitate, nel più dei lavori, a un scarso numero di ricerche, trovo utile ritornare sulla questione rendendo noti i risultati da me ottenuti collo studio della R. A. e del PH del sangue nelle rachianestesie.

***

Oggi giorno l'acidosi non è più, come in passato identificata con l'acetonuria, per la diversa origine dei due fenomeni, che possono bensì coesistere, ma non sostituirsi.

L'acidosi, infatti, è determinata da un complesso di fattori a funzione acida, di origine esogena od endogena, i quali sequestrano gli alcali, diminuendo la capacità del sangue di fissare il CO_2.

Viene suddivisa in due forme: acidosi vera e acidosi compensata.

L'acidosi vera corrisponde alla *diminuzione* della R. A. con *contemporaneo abbassamento* del PH sanguigno.

Essa è rara dopo le operazioni chirurgiche ed insorge quando i meccanismi di regolazione non sono sufficenti a far fronte all'invasione di acidi.

L'*acidosi compensata* corrisponde alla *diminuzione* della R. A., mentre il PH *rimane costante*. Ha più valore biologico che clinico.

L'acetonuria, al contrario, è legata necessariamente alla presenza nelle urine di corpi chetonici, in quantità superiore alle tracce normali. Il fenomeno trae origine da un alterazione del metabolismo dei grassi e delle proteine, causata da insufficiente combustione o da carenza degli idrati di car-

bonio. Il meccanismo intimo è così descritto dal Rondoni: « Se l'organismo è depauperato in carboidrati, come nel digiuno, o è come nel diabete incapace a ritenerli ed adoperarli largamente e perciò li dissipa per le urine, allora il ricambio dei grassi (e delle proteine) subisce una specie di ristagno quando è arrivato alla tappa dei corpi acetonici, e questa tappa invece di essere come di norma oltrepassata rapidamente, rappresenta un arresto, per cui i corpi acetonici si accumulano nel sangue ». L'acidosi non è, quindi, sinonimo di acetonuria. Inoltre non esiste un rapporto costante tra eliminazione renale dei corpi acetonici e caduta della R. A. del sangue. L'acetonuria più intensa, infatti può non essere accompagnata da sindromi di acidosi sanguigna; viceversa casi con sintomi gravissimi di acidosi decorrono spesso con assenza di acetonuria.

Le ricerche sull'acetonuria post-operatoria in rapporto alla rachianestesia hanno dimostrato che la chetosi è una manifestazione incostante, di breve durata e di modica entità.

Laurenti, su 160 operati di affezione varia con anestesia diversa, riscontrò l'acetonuria nella percentuale dell'84 % dopo la rachianestesia.

Schulze, su 150 casi, assoggettati a tipi differenti di anestesia, trovò acetonuria nel 40 % dopo la rachianestesia; nel 67 % dopo l'etere narcosi; nell'85 % dopo l'anestesia locale. Stegemann e Saguttis hanno osservato più spesso l'acetonuria dopo l'anestesia locale che dopo la rachianestesia. Pannella ha visto che l'acetonuria post-operatoria è costante nella narcosi cloroformica; incostante nelle altre forme di anestesia.

L'acetosi post-operatoria è stata variamente interpretata, e a seconda del prevalere delle diverse opinioni hanno acquistato credito e valore di cause determinanti, svariati fattori: il digiuno, il trauma operatorio (Laurenti, Longo, Schulze), le influenze psichiche (Nogara) l'azione dell'anestetico, ecc.

Posto così in luce il significato dei due fenomeni, la cui distinzione è necessaria per una giusta valutazione del ricambio acido-basico del sangue e per una giusta interpretazione delle ricerche, antiche e recenti, sull'acetonuria e acidosi post-operatoria, riporto il risultato conseguito dallo studio della R. A. e del PH sanguigno di 34 operati in anestesia spinale con tutocaina.

Ricerche personali.

La sostanza anestetica impiegata è in uso presso la nostra clinica da circa due anni, con risultati molto soddisfacenti. Secondo ricerche di Mandet e Fisterer la tutocaina avrebbe vantaggi sensibilissimi sugli altri anestetici per la sua tossicità relativamente minore. Il Quarella inoltre, in uno studio comparativo tra la novocaina e la tutocaina, ha dimostrato sperimentalmente che il potere anestetico di una soluzione di tutocaina, per intensità e durata, corrisponde a quella di una soluzione di novocaina a doppia concentrazione.

La zona per l'introduzione dell'ago è sempre stata, in tutti i casi, la parte bassa del segmento lombare, eccezionalmente il secondo spazio. La durata media dell'anestesia oscillò dai 30 ai 60 minuti. Il digiuno preoperatorio fu in media di 12 ore. Il sangue venne prelevato la sera precedente, due ore e 24 ore dopo l'operazione. La determinazione della R. A. si eseguì subito dopo la centrifugazione del sangue mediante l'apparecchio e secondo la tecnica di Van Slyke.

Dal protocollo delle mie ricerche risulta che prima dell'atto operatorio non si ebbe ad osservare *alcalipenia*, tranne in 4 casi, che presentarono lieve acidosi.

La caduta, al di sotto della norma della R. A., è con tutta probabilità legata alle condizioni generali di salute piuttosto scadute e alla natura del male di questi pazienti, affetti l'uno, da carcinoma pilorico (N. 5), l'altra da cisti proligera dell'ovaia (N. 6), il terzo da ostemielite sub-acuta (N. 29), il 4° da grave frattura del femore destro con cospicuo ematoma (N. 34).

In quest'ultimo caso, nei primi giorni dopo il trauma, osservai, concomitante a lieve acidosi, la comparsa nell'urina di una notevole quantità di glucosio, senza tracce di acetone. La glicosuria andò in 3 o 4 giorni progressivamente diminuendo e scomparve senza lasciare tracce.

La genesi del fenomeno non è chiara. Dipende dallo choc nervoso o da eventuale contusione del pancreas, non controllabile clinicamente per la mancanza di un reperto obbiettivo e subbiettivo, che, ad eccezione della glicosuria, ci orientasse su quest'organo? o è da attribuirsi all'assorbimento di sostanze proteiche in via di disintegrazione, provenienti dai tessuti contusi e dal versamento ematico del focolaio di frattura? A parte la genesi del fenomeno, la cui interpretazione esula dallo svolgimento del nostro tema, il grave traumatismo per se stesso, credo, sia sufficente a spiegare la caduta della R. A. (Simeoni).

Dopo due ore dall'atto operatorio si notarono le seguenti variazioni: la R. A. diminuì in 20 casi con oscillazioni da 2 a 12 vol. di CO_2 %; aumentò in 6, con oscillazioni da 2 a 8 volumi, si mantenne costante in 8.

24 ore dopo l'intervento operatorio, la R. A. riprese il valore preoperatorio in 10 casi, si mantenne inferiore in 16, aumentò in 8.

Da quanto sopra appare evidente che la R. A. dopo la rachianestesia presenta, nella maggior parte dei casi, una diminuzione variante da 2 a 12 vol. di CO_2 %, persistente, in minor grado, anche 24 ore dopo.

Non osservai variazioni sensibili della R. A. in rapporto all'età.

Degno di rilievo è il fatto che la R. A. si mantenne invariata, o presentò lieve aumento nei casi 8, 27, 32, 22, operati di stiramento incruento dello sciatico, e nei casi 7, 9, 30, 23, 12, 17, 13, 15, sottoposti a interventi operatori poco o nulla traumatizzanti. Al contrario nei casi 5, 6, 34, sottoposti a gravi operazioni in condizioni di salute alquanto scadute, notai un abbassamento della R. A. piuttosto notevole (massimo 12 vol. di CO_2 %).

Il PH del sangue, determinato mediante il metodo colorimetrico, (comparatore Hollige) si mantenne regolarmente costante in tutti i casi.

Considerazioni generali.

Il fenomeno dell'acidosi, dopo l'anestesia spinale con tutocaina, non ha una genesi chiara. Gli AA. che si sono occupati dell'argomento, hanno invocato, a spiegazione del fenomeno, quale cause determinanti, diversi fattori: il digiuno pre- e post-operatorio; l'emorragia, la malattia, il trauma operatorio, l'influenza nervosa, l'anestesia. Cercherò di passare in rassegna questi fattori riportandoli ai risultati da me ottenuti.

Il digiuno ebbe in passato un'esagerata importanza che oggi giorno, è riconosciuta (Labbé, Fasiani, Torraca). L'acidosi consecutiva al digiuno, è dovuta come nel diabete alla chetoemia, cioè all'abbondante formazione di corpi chetonici nel sangue, derivanti dal metabolismo dei grassi e delle proteine per carenza degli idrati di carbonio. In considerazione di ciò alcuni AA. hanno consigliato di ridurre al minimo il digiuno pre-operatorio e di somministrare glucosio agli operandi (Vallace, Mensing, Fischer).

Bechman e Meyer, studiando gli effetti del digiuno sui cani hanno osservato diminuzione della R. A. e del PH del sangue.

Delore e Bonomo, al contrario, hanno constatato che l'acidosi prodotta dal digiuno, è molto modesta.

Fichera non dà che un'importanza molto limitata al fattore digiuno nella genesi delle acidosi post-operatorie.

Invero, quale importanza può avere il digiuno, protratto in media 12 ore sull'alterazione dell'equilibrio acido-basico quando nell'uomo assoggettato volontariamente al digiuno si comincia ad osservare diminuzione della R. A. soltanto dal secondo giorno? (Asada). La risposta non può che essere negativa; ma ammesso anche che il digiuno esplichi in così breve tempo una certa influenza, questa non può che essere trascurabile.

L'emorragia è stata dimostrata capace di determinare abbassamento della R. A. (Zuntz, Radice). Ma perchè ciò si realizzi è necessario una notevole e rapida perdita di sangue. L'acidosi che ne deriva è in genere di breve durata, e può essere prevenuta con la trasfusione praticata immediatamente (Radice). La causa, secondo Wymer, è legata all'insufficente ossidazione dei tessuti. Ne consegue, logicamente, che l'emorragia operatoria non può considerarsi per se stessa fattore di acidosi, essendo la perdita di sangue durante e dopo l'intervento operatorio, con la perfezione raggiunta dall'emostasi chirurgica, almeno nei limiti ordinari, praticamente ridotta quasi a zero. Le piccole emorragie, inoltre non hanno influenza alcuna sull'equilibrio acido-basico, come ha dimostrato sperimentalmente Bonomo. Ciò nonostante non si può escludere che l'emorragia non possa intervenire come causa predisponente. Nel caso N. 4, infatti, lo stravaso sanguigno imponente, che duplicava quasi il volume della coscia; le perdite di sangue durante e dopo l'operazione, non si può negare che abbiano avuto una certa influenza nel determinare l'abbassamento della R. A.

La malattia per la quale si opera il paziente può essere fattore di perturbazione dell'equilibrio elettrolitico del sangue?

Cioffari lo nega non avendo osservato su 41 rachianestetizzati alcalipenia preoperatoria in nessun caso.

Raffo e Vallebona lo ammettono avendo notato in 12, su 43 casi, lieve acidosi preoperatoria.

Nelle mie ricerche su 34 operati ho riscontrato in 4 casi, lieve acidosi preoperatoria. In base a tale reperto mi sento autorizzato a ritenere che la malattia possa, in determinate circostanze, agire sull'equilibrio acido-basico da vera causa efficente. A conferma di ciò soccorre il reperto di acidosi, assai frequente a riscontrarsi, in alcune manifestazioni morbose come per es.: l'appendicite, la salpingite, la colecistite, i tumori dell'esofago, l'occlusione intestinale, ecc.

L'azione, inoltre, del trauma operatorio sull'equilibrio ionico del sangue, da qualcuno è considerata tra le cause principali dell'acidosi post-operatoria; per altri, invece, il trauma non avrebbe che un valore scarso e limitato.

Anche qui le mie ricerche mi pare possano dare un certo contributo. La caduta dalla R. A. fu, infatti, relativamente notevole dopo atti operatori di una certa entità (casi N. 5, 6, 29, 34); fu trascurabile o non subì alcun spostamento dopo operazioni di lieve entità e di breve durata. (Ernie, fistole anali, ecc.).

Quale sia il meccanismo intimo mediante il quale il trauma operatorio si ripercuote sull'equilibrio acido-basico del sangue non è possibile stabilire allo stato attuale delle nostre conoscenze. Il trauma operatorio agisce forse in forza dello shoc più o meno intenso che determina nell'operato?

A parte il fatto che non è possibile stabilire quale dei due fattori, riserva alcalina o shoc abbia influenza causale sull'altro, resta pur sempre da dimostrare la possibilità dell'insorgenza dello shoc operatorio nell'anestesia spinale.

Waanwright, Deplas e Millet, e presso di noi Uffreduzzi e Dogliotti negano tale possibilità, avendo essi osservato che inibendo, mediante il blocco delle radici posteriori, le eccitazioni provenienti dagli stimoli meccanici del trauma, lo shock non si produce o si attenua. Esclusa l'insorgenza nervosa dello shock, è possibile lo shock di origine primitivamente tossico? Tale possibilità, per quanto rara, è ammessa da qualche autore. Il Donati ha dimostrato infatti sperimentalmente la comparsa del fenomeno per azione di sostanze tossiche ad azione simile al peptone, derivanti dalla disintegrazione proteica dei tessuti contusi. Secondo l'A. tali sostanze agirebbero stimolando il parasimpatico.

Prescindendo dal fatto, invero poco verosimile che il trauma operatorio nella rachianestesia determini per influenza tossica lo shock, che per noi, come ho detto, non ha un'importanza decisiva nella genesi dell'acidosi postoperatoria, rimane pur sempre il fatto che non credo sia da trascurarsi che in ogni intervento, dal focolaio traumatico, per contusione dei tessuti, si liberano prodotti di disintegrazione più o meno tossici. Che questi prodotti abbiano, in certi gravi traumatismi operatori, una qualche influenza sull'equilibrio acido-basico, credo non si possa escludere; in quale misura non è possibile ancora stabilire.

Restano da considerare le influenze nervose e l'azione dell'anestetico.

È assodato che le influenze nervose determinano alterazioni dell'equilibrio acido-basico del sangue.

Pannewitz, in un soggetto al momento dell'entrare nella sala operatoria, vide il PH urinario salire bruscamento da 6,2 a 7, quindi a 7,6.

Gelera in una donna, in seguito al pneumotorace, osservò che il PH urinario da 5,8 era salito a 7,4.

Fichera e Cioffari ritengono il fattore neuropsichico la causa principale del disquilibrio acido-basico dopo la rachianestesia; anzi, secondo loro, la maggior percentuale di acidosi riscontrata in questa forma di anestesia, è causata dall'azione più intensa del trauma psichico, in quantochè i pazienti conservano integra la coscienza. La causa del fenomeno è oscura. Alcuni pensano che le influenze nervose si ripercuotino sull'equilibrio acido-basico attraverso le ghiandole a secrezione interna, altri attraverso gli organi deputati al metabolismo generale. Nella genesi dell'acidosi, dipendente da atti operativi, eseguiti con metodi di anestesia, che lasciano integra la coscienza, il trauma psichico non può essere dissociato dalle condizioni costituzionali o acquisite del sistema nervoso, a cui è intimamente connesso. Se, infatti, il turbamento psichico derivante dalla preoccupazione dell'atto operatorio, è agevolato da particolari predisposizioni individuali, è ammissibile che si determini un disquilibrio anche notevole dell'isoionia sanguigna; se, invece l'operando è ben disposto e per natura non è tale da lasciarsi facilmente emozionare, l'influenza del fattore nervoso viene ad essere molto attenuata. A me sembra, quindi, che l'azione del trauma psichico, sullo stato ionico del sangue, variando d'intensità nei singoli casi a seconda della costituzione individuale, non possa considerarsi un fattore costante.

L'influenza infine, della sostanza anestetizzante sull'equilibrio acido-basico, da quanto mi risulta, è pressochè trascurabile.

I casi N. 8, 22, 27, 32 sono particolarmente significativi, non soltanto

N.	Generalità	Diagnosi	Operazione	Riserva alcalina			PH del sangue	
				Prima	2 h. dopo	24 h. dopo	Prima	2 h. dopo
1	B. Elisa, a. 52	Sventramento post-laparotomico	Plastica della parete	62	58	60	7,4	7,4
2	F. Mario, a. 72	Ernia inguin. S.	Radicale Bassini	66	60	60	7,3	7,3
3	P. Oreste, a. 42	Ernia femorale	Metodo Ruggi	62	58	54	7,3	7,3
4	G. Paolo, a. 56	Emorroidi	Escissione	58	56	56	7,3	7,3
5	R. Federico, a. 64	Neoplasma pilorico	Gastroenteroanastomosi	58	46	50	7,3	7,1
6	G. Maria, a. 60	Cisti proligera dell'ovaia	Asportazione	68	50	70	7,4	7,2
7	B. Erminio, a. 54	Ernia inguin. bil	Radicale Bassini	70	70	72	7,4	7,4
8	F. Carlo, a. 51	Sciatica D.	Stiramento incr. dello sciatico	56	60	58	7,3	7,3
9	B. Enrico, a. 42	Tumore del testicolo	Asportazione	70	70	70	7,4	7,4
10	S. Domenico, a. 50	Ernia femorale	Metodo Ruggi	66	60	53	7,3	7,3
11	F. Maria, a. 56	Ernia inguin. D.	Radicale Bassini	68	64	60	7,3	7,3
12	F. Giovanni, a. 20	Ernia inguin. D.	Radicale Bassini	64	68	68	7,4	7,4
13	V. Anselmo, a. 55	Ernia inguin. D.	Radicale Bassini	64	64	66	7,3	7,3
14	B. Adeodato	Ernia inguin. destra strozzata	Radicale Bassini	64	56	63	7,3	7,3
15	M. Quinto, a. 43	Ernia inguin. D.	Radicale Bassini	60	60	60	7,4	7,4
16	R. Giuseppe, a. 26	Ernia inguin. D.	Radicale Bassini	60	58	60	7,3	7,3
17	N. N., a. 72	Ernia inguin. D.	Radicale Bassini	64	60	70	7,3	7,3
18	A. Franchi, a. 35	Ernia inguin. D.	Radicale Bassini	60	56	60	7,3	7,3
19	N. N.	Ernia femorale	Metodo Ruggi	64	64	66	7,3	7,3
20	S. Giovanni, a. 73	Ernia inguin. D.	Radicale Bassini	70	70	70	7,4	7,4
21	G. Michele, a. 50	Fistola uretrale	Plastica	70	60	68	7,3	7,3
22	B. Ottavio, a. 30	Sciatica D.	Stiramento incr.	68	70	68	7,3	7,3
23	P. Graziano, a. 28	Papilloma piede D.	Amputaz. (Gritti)	58	66	60	7,3	7,3
24	D. Giovanni, a. 32	Ernia inguin. S.	Radicale Bassini	60	58	56	7,3	7,3
25	D. Franco, a. 20	Ernia inguin. S.	Radicale Bassini	60	56	58	7,4	7,4
26	F. Ada, a. 20	Appendicite	Appendicectomia	58	54	58	7,3	7,3
27	N. Bruno, a. 30	Sciatica D.	Stiramento incr.	64	64	62	7,3	7,3
28	G. Guglielmo, a. 30	Ernia inguin. bil	Radicale Bassini	56	54	56	7,3	7,3
29	De Petri, a. 38	Osteomielite	Radicale	56	48	54	7,3	7,2
30	D. Carlo, a. 39	Fistola anale	Escissione	60	60	58	7,3	7,3
31	R. Giuseppe, a. 30	Ernia inguin. D.	Radicale Bassini	60	58	60	7,3	7,3
32	D. Giuseppe, a. 54	Sciatica S.	Stiramento incr.	56	58	56	7,3	7,3
33	F. Anna, a. 29	Appendicite	Appendicectomia	60	56	58	7,3	7,3
34	F. Mario	Frattura del femore	Osteosintesi	50	46	50	7,3	7,1

perchè in essi la R. A. si è mantenuta costante o è stata superiore al valore iniziale, ma sopratutto perchè è mancata l'azione sull'equilibrio acido-basico del trauma operatorio e in parte quella derivante dalla perturbazione psichica, la quale non potè essere intensa, sapendo i pazienti che non sarebbero stati sottoposti ad intervento cruento.

Da quanto sopra appare quindi chiaro che la tutocaina, per iniezione endorachidea e nella dose richiesta per ottenere una buona anestesia, ha un influenza molto limitata sull'equilibrio acido-basico del sangue.

CONCLUSIONI.

Dalle ricerche intraprese si possono trarre le seguenti conclusioni:

1) L'equilibrio acido-basico, dopo interventi eseguiti in rachianestesia tutocainica tende a spostarsi verso l'acidità.

2) I fattori che influenzano lo spostamento dell'equilibrio acido-basico, dopo l'anestesia spinale, sono molteplici, e la loro azione si esplica in modo diverso nei singoli casi: trovo logico mettere in prima linea il trauma operatorio congiunto alle condizioni generali dei pazienti.

3) Il PH del sangue si mantiene costantemente invariato.

RIASSUNTO.

L'A. ha studiato la riserva alcalina e il PH del sangue di 34 individui sottoposti ad intervento operatorio in rachianestesia tutocainica, osservando che l'equilibrio acido-basico tende, in generale, a spostarsi verso i valori acidi.

BIBLIOGRAFIA.

1) Rondoni. *Elementi di biochimica.* Un. Tipogr. Torin., 1925.
2) Laurenti. *Contributo clinico all'acetonuria postoperatoria.* Policl., Sez. Chir., 1922.
3) Bonomo. *La riserva alcalina dopo le operazioni chirurgiche.* Arch. Ital. di Chir., 1928.
4) Bonomo. *Effetti della narcosi sulla R. A. e sul PH del sangue.* Ann. Ital. di Chir., 1928.
5) Nogara. *Riserva alcalina e chetonuria postoperatoria.* Clin. Chir., 1927.
6) Fasiani e Torraca. *Elementi per valutare la resistenza degli operandi e i rischi operatori.* Relaz. XXXIV Congr. Soc. Ital. di Chir., Parma, 1927.
7) Pannella. *Sul significato dell'acetonuria postoperatoria.* Medicina Pratica, anno XII.
8) Radice. *Influenza dell'emorragia e della trasfusione sull'equilibrio acido-basico del sangue.* Morgagni, 1928.
9) Ciminata e Bich. *Influenza dell'operazione sull'equilibrio fra acidi e basi.* Arch. Ital. di Chir., 1928.
10) Sacerdote e Spelta. *Sulla modificazione della R. A. dopo le operazioni chirurgiche.* XXXIV Congr. di Chir., 1927.
11) Nogara. *Acetonuria e diaceturia postoperatoria.* Ann. Ital. di Chir., 1925.
12) Ciminata. *L'acidosi postoperativa.* XXXIV Congr. di Chir., 1927.
13) Raffo e Vallebona. *L'acidosi postoperatoria.* Arch. Ital. di Chir., 1928.
14) Cioffari. *L'acidosi nelle malattie chirurgiche.* Clin. Chir., 1928.
15) Waannwright. Pensilvania Medical Journal, 1905.
16) Biancalana. *Rapporti tra R. A. e pressione arteriosa negli stati posttraumatici sperimentali.* Boll. Ital. Biol. Sper., Napoli, 1929.
17) Donati. *Su la natura e il meccanismo di azione delle sostanze tossiche che originano da focolai traumatici.* Arch. Ital. di Chir., 1925.
18) Dogliotti. *Contributo sperimentale alla conoscenza dello shoc traumatico.* Ann. Ital. di Chir., 1923.
19) Gelera. *L'equilibrio acido basico dell'organismo.* Ist. Ed. Scient., 1927.
20) Simeoni. *La riserva alcalina nei traumatizzati.* Ann. Ital. di Chir., 1928.
21) Uffreduzzi. *Sullo shoch traumatico. Nota critica sperimentale.* Giorn. della R. Acc. Med. di Tor., vol. LXVIII, 1920.

IV.

OSPEDALI RIUNITI DI S. GIMIGNANO.

La diverticolite.

(Infiammazione del diverticolo di Meckel)

Dott. GIUSEPPE GUCCI, chirurgo primario, direttore sanitario.

Con l'incessante progresso delle discipline chirurgiche e con il farsi sempre più frequenti gli interventi addominali, anche la patologia del diverticolo di Meckel venne ad essere maggiormente conosciuta e studiata.

Senonchè, scorrendo la letteratura, colpisce il fatto che la maggior parte degli autori si sono preoccupati di far conoscere, e giustamente, uno degli accidenti più frequenti e più gravi ai quali può dar luogo la presenza del diverticolo di Meckel, vogliamo dire della occlusione intestinale, mentre solo raramente viene fatto cenno della infiammazione del diverticolo, forma morbosa non meno grave.

Di essa la letteratura è molto scarsa, poichè se ne conoscono solo una ottantina di casi.

Studiata all'estero e specialmente in Francia la nostra letteratura ne è poverissima ed ai rari casi descritti nel passato se ne aggiunge in questi ultimi anni uno descritto dal Fronticelli.

Per questo e per il fatto che questa malattia viene confusa clinicamente con un'altra forma ben nota, molto frequente, ma ancora discussa, l'appendicite, crediamo non inutile intrattenersi su questo argomento, prendendo spunto da un caso capitato al nostro tavolo operatorio.

L. L., di a. 21, da San Gimignano; entra in ospedale alle ore 12 del giorno 7 novembre 1929. Viene visto in consulto alla mattina.

Dall'anamnesi remota si apprende che fin da piccolo è andato soggetto a « dolori di corpo », dolori leggeri e che, come al solito, erano riferiti dai parenti a fatti di indigestione.

Questi fatti dolorosi sembra che abbiano avuto qualche periodo di acuzie alcuni mesi fa, durante il servizio militare.

Le sofferenze attuali risalgono a poche ore fà poichè i parenti raccontano che solo dalla sera precedente il paziente sta male avendo cominciato ad accusare forti dolori di ventre, mentre si trovava in pieno benessere, dolori che nella nottata si sono fatti ancora più forti.

Si trova il paziente in preda a vomito di odore nettamente fecaloide, il polso è a 120, la temperatura a 39°, l'addome è completamente in difesa, meteorico, e con una zona molto più dolorosa, a destra, sotto la ombellicale trasversa.

Fatta conoscere tutta la gravità della cosa si propone una operazione d'urgenza con diagnosi di peritonite diffusa da probabile appendicite.

Viene operato alle ore 12 dello stesso giorno.

All'atto operativo iniziato con laparotomia pararettale d. si trova l'appendice piccola, libera, non ingrossata nè arrossata.

Si sutura in parte questa breccia e si pratica un ampio taglio sottombellicale. Si cade subito sopra un groviglio di anse ricoperte da spesse membrane fibrinose conglutinanti, e nell'esame di esse si capita in una cavità dalla quale fuoriescono abbondanti fiotti di pus. Non ci è difficile allora mettere in evidenza un diverticolo intestinale, aderente alla parete laterale destra dell'addome, della grandezza e della forma di un dito indice di adulto, a pareti infiltrate e ricoperte da membrane fibrinose con una soluzione di continuo alla punta.

Per il ponte che il diverticolo faceva in seguito all'aderenza con la parete, alcune anse intestinali si erano intromesse sotto ed avevano subito una torsione sul mesentere.

Pratichiamo una resezione intestinale previa detorsione ed accurata toilette e mettiamo ampio drenaggio.

Il paziente muore poco dopo l'intervento.

È risaputo che il diverticolo intestinale che I. F. Meckel descrisse ai primi del 1800 altro non è che la parziale persistenza del dotto vitellino che nella vita embrionaria dei primi mesi mette in ampia comunicazione la vescicola ombellicale con l'intestino primitivo.

L'involuzione di questo dotto, chiamato anche canale onfalo-mesenterico, può andare soggetta a varie anomalie, sia per essere incompleta, sia per essere eccessiva, dando origine a delle formazioni che possono acquistare un posto importante nella patologia addominale.

Veramente lo studio e la conoscenza dei diverticoli intestinali rimonta a molto tempo prima della classica descrizione del Meckel avendone parlato per primo Rujsch nel 1698. Nel 1700 Littre descrisse un caso di un diverticolo dell'intestino tenue e descrisse anche i primi due casi di ernia diverticolare, che dopo venne appunto chiamata ernia del Littre.

Si hanno poi altri brevi e rari accenni fino a che si giunge al 1809, anno in cui Meckel pubblica il suo lavoro.

Successivamente comparvero altri lavori sopra i diverticoli intestinali, specialmente per opera di stranieri come Cazin, Augier, Hilgenreiner, Fitz, Bland-Sutton, ecc. finchè si giunge al 1902, anno nel quale vide la luce un lavoro italiano dell'Antonelli, sopra la chirurgia dei diverticoli intestinali.

Da questi vari studi si venne a conoscere che esistono varie specie di diverticoli intestinali, che esistono cioè dei veri e dei falsi diverticoli.

Si intesero con il nome di falsi diverticoli, delle appendici intestinali, costituite dalla mucosa e della sierosa, prive di pareti muscolari, a sede variabile sopra a tutta la lunghezza del tubo intestinale, spesso multiple, ritenute da Littre come una specie di dilatazioni, di ectasie, dell'intestino, da Meckel e Cazin, come vere e proprie ernie della mucosa attraverso la muscolare, da Augier come una specie di germogli intestinali; mentre rimase assodato che il vero diverticolo intestinale era quello descritto da Meckel, rappresentante la mancata involuzione della porzione endoaddominale del canale vitellino, e come tale unico.

L'involuzione di questo canale può subire varie peripezie ben conosciute dopo gli studi di Bland-Sutton, Zumwinhel, William, Schem, Heaton, Waltker, Rotk, Roser, Forgue, ecc. e dalle figure riportate nei lavori di Forgue e Riche appariscono chiare le varie anomalie e le varie modalità alle quali può andare incontro l'involuzione anormale del canale.

Si apprende così che mentre l'involuzione eccessiva può produrre una stenosi oppure una atresia intestinale, l'involuzione incompleta può dar luogo a varie modalità che con Forgue e Riche possiamo dividere in:

a) Persistenza delle connessioni tra l'intestino e l'ombellico	diverticolo aperto diverticolo fissato nell'ombellico persistenza dei soli vasi O. M.
b) Persistenza della parte intestinale del canale O. M.	*diverticolo di Meckel libero o fissato secondariamente* enterocistomi
c) Persistenza della parte ombellicale del canale O. M.	cisti dell'ombellico tumori residuali

Come si vede l'anomalia che ci interessa è la seconda di questo schema, anomalia che è la più frequente e che rappresenta la mancata involuzione della *parte intestinale* del dotto vitellino, da Meckel descritta col nome di vero diverticolo intestinale. Per esso il dotto vitellino si è trasformato in un diverticolo che può anche raggiungere il calibro dell'intestino, che generalmente è libero nella cavità addominale, ma che può essere anche fissato sia alle pareti, sia ai visceri, sia direttamente e sia per mezzo di un cordone fibroso.

La frequenza di questa anomalia è calcolata a circa il 2 % e resulta, secondo le statistiche, molto più frequente nell'uomo che nella donna. Forgue sopra a 494 diverticoli patologici ne trovò 306 in uomini.

Per la sua natura embriologica è logico che debba essere unico mentre si trova situato abitualmente nella porzione terminale dell'ileo, ad una distanza dal cieco che varia da qualche centimetro a poco più di un metro.

Raramente è stato osservato anche sul duodeno.

Il diverticolo normalmente si impianta sulla parte convessa dell'intestino, opposto al mesentere, ad angolo retto, ad ampia apertura che è sprovvista di valvole.

Si può però anche trovare con impianto laterale, come nel nostro caso, oppure sul bordo mesenteriale e con direzione obliqua, come è venuto descritto da alcuni fra i quali l'Antonelli. Vedremo a suo tempo che anche questa variabilità di impianto ha la sua importanza. La sua lunghezza è molto variabile e così pure il suo calibro: da pochi centimetri può raggiungere gli otto e dieci, mentre da una semplice penna di oca può raggiungere le dimensioni di una vera e propria ansa intestinale, specialmente quando è ripieno di materie e di gas.

Per la clinica è interessante notare che la sua posizione sull'ileo terminale fa sì che il diverticolo occupi di preferenza il quadrante inf. destro dell'addome, più o meno vicino alla fossa iliaca.

Di grande importanza poi è conoscere la struttura delle pareti diverticolari. Esse sono formate da strati in tutto simili a quelli dell'intestino ed è appunto, come dicevamo, dalla presenza degli strati muscolari che si differenzia il vero diverticolo da quello falso nel quale questi ultimi mancano o sono ridotti al minimo sicchè la mucosa viene a « fare ernia » rivestita della sola sierosa.

Il diverticolo è fornito di vasi che camminano nel mesenteriolo quando c'è oppure scorrono addossati sopra direttamente, ma è però sprovvisto di una ricca rete vascolare.

« Esiste poi un'altra condizione sfavorevole, scrive il Melletti, ed è che quando il D. è inserito parzialmente sulla faccia laterale dell'intestino (e forse anche quando è inserito esattamente sulla linea opposta all'inserzione mesenteriale) la circolazione sanguigna non ha una disposizione simmetrica: vale a dire che le due arcate vascolari che nutriscono le pareti del D. non vanno a congiungersi simmetricamente sulla punta del medesimo ma su uno dei due lati, per cui il tratto meno sanguificato, anzichè corrispondere alla punta del D., trovasi in una delle pareti, più o meno vicine alla base.

« Cosicchè può accadere che mentre un lato del D. sia riccamente vascolizzato perchè percorso da anse vascolari più grosse e più lunghe, l'altro lato lo sia molto di meno ».

Pure scarso è il suo apparato nervoso linfatico, trovandosi solo raramente qualche placca di Payer. Anche questo è un punto da ricordarsi per-

chè ci dà ragione di certi fatti clinici che possono avere una grande importanza nella terapia e nella prognosi.

L'apertura intestinale, come abbiamo detto, generalmente è ampia e non possiede nessuna valvola come potrebbe essere quella del Gerlach, ed è per essa che le materie intestinali ed anche corpi estranei di un certo volume possono passare dall'intestino nel diverticolo. Esso però in via normale è ripieno di gas e diritto verso l'alto, posizione che viene interpretata come una posizione di difesa.

Fisiologicamente egli partecipa al lavorìo chimico e meccanico dell'intestino e per mezzo delle sue fibre muscolari si libera dalle materie che possono penetrare nel suo lume ed è così che nei casi di « musculatura debole » il diverticolo non si può svuotare ed allora va incontro ai fatti di ostruzione con tutte le gravi conseguenze.

Una questione importante nei riguardi specialmente della diagnosi è quella di stabilire se questa mancata involuzione del dotto vitellino, coesiste insieme ad altre malformazioni congenite.

Meckel è dell'opinione che esso sia accompagnato da altre anomalie ed infatti dice di averlo riscontrato insieme ad un labbro leporino, ad una spina bifida, ad un ernia ombellicale, ad un arresto di ossificazione del cranio, ad un utero bicorne, al foro di Botallo mentre altri autori come Rosenmuller, Forgue, Dupuytren, Sandifort, Yeuplam, lo segnalarono pure insieme ad una gola di lupo e ad una estrofia vescicale. Mitchell, d'altra parte, sopra a 35 osservazioni non trovò mai questa coincidenza e così pure altri autori (Augier).

Da ciò, sebbene non si possano dedurre delle leggi definitive poichè non è stato dimostrato che la persistenza del diverticolo di Meckel sia sempre in rapporto con altre anomalie congenite, tuttavia è un fatto che alcune di queste, specialmente quelle a sede ombellicale, possono avere la loro importanza diagnostica, importanza da non doversi trascurare.

*
* *

Ci siamo indugiati sopra la descrizione del diverticolo poichè ci sembra che l'esatta conoscenza di esso ci aiuti molto per comprenderne la irruente e grave sintomatologia.

La diverticolite, l'infiammazione cioè del diverticolo di Meckel, si presenta all'occhio del medico sotto la maschera appendicitica ed è per questo che non deve essere ignorata dato il fatto che il medico si trova troppo spesso di fronte a questa entità patologica della fossa iliaca di destra, entità patologica verso la quale, dopo tante discussioni, anche recentemente sono venute d'oltre Alpe delle proposte estremamente capitali.

*
* *

Meckel non conosceva l'infiammazione del diverticolo cosicchè il primo caso descritto risale al 1824 per opera di Kajer il quale però non dette importanza alle lesioni diverticolari, ma bensì ai fatti di ostruzione intestinale che vi erano combinati. Nel 1834 Hauston pubblicò il 2° caso di infiammazione cronica e nel 1847 Denucé descrisse un caso di perforazione del diverticolo ileale in seguito ad un nocciolo di ciliegia: così pure Beale nello stesso anno. Carrière nel 1864 descrisse un altro interessante caso, interessante perchè il diverticolo era in comunicazione con l'intestino da ambo le parti, essendo evidente che una delle aderenze era di origine infiammatoria,

per un passato di diverticolite. Nel 1872 Galton parla della prima perforazione diverticolare in seguito a tifo.

Nel 1892 Makins descrive un diverticolo che della lunghezza di 10 centimetri, presentava 13 perforazioni e nel 1894 Körte in una riunione di chirurghi a Berlino, comunicava due casi di peritonite da perforazione diverticolare, dei quali uno dovuto ad un nocciolo di ciliegia. Si giunge così al 1897 anno nel quale Picqué e Guillemot al Congresso Francese di Chirurgia fanno importanti comunicazioni sopra « le suppurazioni del diverticolo di Meckel simulanti l'appendicite » e per le quali propongono il nome di « diverticolite ».

Nel 1898, insieme ad altri casi di stranieri, Macaigne, Mauclaire, Kramer, abbiamo la prima descrizione di questa malattia in Italia, per opera del Galeazzi che trovò nel diverticolo un calcolo fecale. Nel 1899 esce il primo vero studio sopra la diverticolite per opera di Blanc, basato sopra 19 osservazioni, fino a che, dopo qualche altra rara osservazione di Denecke, Hilgenreiner, Bobbio ed il lavoro dell'Antonelli sopra la chirurgia dei diverticoli intestinali, veniamo al lavoro di Cahier, pubblicato nella *Revue de Chirurgie*, nel 1906 e basato sopra 39 osservazioni.

Sempre per opera dei francesi nel 1907 esce per i tipi del Doin la bella monografia di Fourgue e Riche sulla patologia del diverticolo di Meckel, dove si parla diffusamente della diverticolite portando a 59 i casi osservati.

Contemporaneamente Mercadé Salva pubblica un interessante studio e nel 1908 Calzolari fa una comunicazione su questo tema della diverticolite all'Accademia delle Scienze Mediche e Naturali di Ferrara. Nello stesso anno in Francia riappare un altro articolo per opera di Viannaj, nel 1911 quello di Lejars, nel 1912 la tesi di Walser, nel 1913 il lavoro di Guibé. Nel 1913 si ha pure una comunicazione del Francini al Congresso di Chirurgia e nel 1920 la pubblicazione di D'Agostino. Nel 1923 un altro completo lavoro francese, la tesi di Desbordes e nel 1926 la descrizione di un caso di diverticolite per opera del Fronticelli di Roma.

Recentemente Melletti (1929) in un suo lavoro sopra un caso di occlusione acuta del tenue da diverticolo di Meckel fa pure un breve accenno sulla diverticolite.

È evidente da ciò la povertà della nostra letteratura, in confronto di quella straniera e di quella francese in specie, quantunque la patologia del diverticolo di Meckel sia stata arricchita anche da un completo lavoro di Pascale, il quale, sebbene parli di un suo raro caso di ulcera peptica, tuttavia può rientrare anche nel nostro argomento.

*
* *

Per quello che abbiamo detto parlando del diverticolo, la diverticolite non può essere frequente.

Se si ricorda che la frequenza del diverticolo di Meckel si aggira intorno al 2 % e se si pensa che la forma morbosa alla quale più frequentemente può dar luogo la presenza del diverticolo, è l'occlusione intestinale, noi ci rendiamo ben ragione della sua rarità, rarità alla quale però conviene pensare tutte le volte che noi andiamo ad aprire un addome acuto.

Del resto, oltre ad avere la presenza del diverticolo una percentuale molto bassa, oltre ad essere i fatti di occlusione gli accidenti dei quali più frequentemente è causa, è necessario ricordarsi anche delle condizioni anatomiche che siamo andati descrivendo, condizioni che una volta normali non sono per se stesse predisponenti all'infiammazione.

È da pensare infatti che la comunicazione con l'ileo è molto ampia e priva di valvole e che se predispone all'ingresso di sostanze estranee, ne favorisce anche l'egresso per mezzo della sua musculatura.

L'impianto poi del diverticolo ad angolo retto sull'intestino e la sua posizione verso l'alto sono fatti che impediscono sempre più l'ingresso di materiale intestinale nella cavità diverticolare che normalmente è distesa da gas.

Accanto però a queste condizioni anatomiche favorevoli per la sua incolumità, nè esistono altre che rendono il diverticolo suscettibile di alterazioni. Basta infatti che tali condizioni si discostino un po' dalla normalità perchè esse diventino le più favorevoli per lo sviluppo di un processo infiammatorio, come può essere appunto la posizione in basso del diverticolo e la sua apertura intestinale non più ad angolo retto ma bensì obliqua e starei per dire a direzione isoperistaltica.

Ma un altro fatto concorre a rendere il diverticolo suscettibile di lesioni molto gravi, fatto che ancora non abbiamo ricordato, e che è quello della frequente presenza sulle pareti diverticolari e specialmente alla punta, di « falsi diverticoli » vere sezioni di minorata resistenza e pericolosissime durante un processo infiammatorio in atto, per la facilità con la quale si possono perforare.

*
* *

La patogenesi è sostenuta da varie cause, mentre le più frequenti vengono riferite a disturbi di circolazione per cause meccaniche, alla penetrazione di parassiti intestinali, e specialmente alla presenza di corpi estranei.

Nei casi descritti infatti molto di frequente viene riferito che fu trovato entro il lume diverticolare dei noccioli di frutta, delle lische di pesce, dei calcoli biliari, degli ascaridi: Galeazzi vi trovò un calcolo fecale.

Il diverticolo poi risente facilmente delle affezioni alle quali può andare soggetto l'ileo ed è per questo che vi si sono state trovate delle ulcerazioni tubercolari e tifose, mentre recentemente il Pascale vi osservò un ulcera, in tutto simile all'ulcera rotonda del Cruveilhier e ne dimostrò ampiamente l'origine embriologica.

Anche il trauma qualche volta è ritenuto responsabile e da Forgue è riportato un caso di Kramer nel quale si parla di una diverticolite sviluppatasi in un soggetto che pochi giorni prima aveva avuto un calcio da un cavallo nella fossa iliaca di destra. In questo caso però fu rinvenuto il diverticolo ostruito da un seme di frutta, ed allora ripensando alla cavità chiusa del Dieulafoy ed all'importanza che questa può avere nello sviluppo di una infiammazione acuta esaltandone la virulenza dei germi, il trauma in questo caso avrebbe agito solo come causa secondaria.

La presenza poi di briglie e cordoni fibrosi che fissano il diverticolo e che possono strozzarlo, hanno pure la loro importanza patogenetica e frequentemente nella lettura dei casi troviamo incolpate queste aderenze. Un altro fatto che può avere una grande parte nello sviluppo di una diverticolite è dovuto, secondo il Forgue, alla pressione elastica eccentrica, prodotta da delle anse intestinali che possono intromettersi al di sotto di un anello che va formando il diverticolo quando è fissato e che molte volte è causa di occlusione, come lo fu nel nostro caso.

Un'altra causa patogenetica è anche la torsione del diverticolo, fatto raro a verificarsi e che richiede una grande mobilità ed una certa lunghezza del diverticolo stesso.

Come agenti di infezione il più frequente è ritenuto il bact. coli; vengono poi i paratifi, il bacillo di Tigri-Eberth, il bacillo di Koch. I responsabili insomma delle più frequenti e maggiori lesioni intestinali sono anche i responsabili dello sviluppo di questa forma morbosa che trova la sua più frequente via d'infezione per via diretta e cioè dall'intestino stesso.

Solo raramente l'nfezione può farsi per via sanguigna oppure per continuità, e cioè per via peritoneale; in questi casi è sempre una infezione secondaria ad altre lesioni di organi vicini, come potrebbero essere l'appendice e la salpinge.

*
* *

Le lesioni anatomo-patologiche della diverticolite sono state poco studiate ed il miglior lavoro anatomo-patologico è ancora quello di Macaigne e Blanc.

Da esso si apprende che il tessuto maggiormente alterato è il linfatico, simile a quello che avviene nell'appendicite. Si ha una follicolite, una perifollicolite ed una linfangite che porta poi alla peritonite. Secondo gli autori sopra citati sono appunto questi i tre anelli di questa catena anatomo-patologica.

E' di grande interesse però notare che le lesioni diverticolari assumono quasi sempre l'andamento di lesioni gangrenose e che quasi sempre si accompagnano a lesioni intestinali di notevole gravità, mentre il peritoneo viene a partecipare subito al processo infiammatorio. Scorrendo la letteratura infatti è facile di leggere che insieme al processo diverticolare, esistevano delle lesioni a carico dell'intestino sotto forma di occlusioni o torsioni più o meno complete, ed alterazioni gravi a carico del peritoneo per fatti di peritonite generalizzata o circoscritta ma sempre pericolosa per le aderenze che può formare con le anse vicine e per le future evidenti conseguenze. E' questa facilità «di lesioni concomitanti» che forma il punto anatomo-patologico di capitale importanza e che riveste di maggior gravità questa forma morbosa.

La diverticolite solo rarissimamente rimane un processo infiammatorio *a sè*, ma *quasi sempre* si accompagna, e con precocità, a lesioni peritoneali ed intestinali, che mettono in serio pericolo la vita dell'individuo.

*
* *

Il quadro sintomatologico è forzatamente povero poichè questa entità morbosa non ha una fisionomia clinica vera e propria, nè possiede nessun segno patognomonico col quale poter arrivare alla diagnosi. Per questo è ancor vero quello che Blanc diceva nella sua tesi che rimonta al 1898: «Autant d'observations de diverticulite, autant d'erreurs de diagnostic». D'altra parte dai brevi cenni anatomo-patologici testè ricordati appare chiaro che il processo difficilmente è solo ma bensì accompagnato da complicazioni intestinali e peritoneali, sì da rendere solo il quadro generico di quello che gli inglesi chiamano «addome acuto».

Come per la forma con la quale più spesso viene sbagliata questa malattia, l'appendicite, gli autori hanno suddiviso l'infiammazione del diverticolo di Meckel in varie forme, a secondo delle lesioni anatomo-patologiche ma, diciamo subito, che generalmente è la forma acuta primitiva quella per la quale viene richiesto il nostro aiuto, ed è di questa soprattutto che abbiamo inteso e che intendiamo parlare.

Così si può avere la diverticolite primitiva e secondaria, acuta o cronica, e se acuta con le sue suddivisioni di parietale con peritonite incistata, con peritonite purulenta generalizzata, con peritonite settica; se cronica come tale fin da principio, oppure a ricadute. Donati parla di una diverticolite catarrale e purulenta: altri parlano di idrope ed empiema del diverticolo.

E' evidente però che se queste suddivisioni possono avere interesse scolastico, non lo hanno certamente dal lato diagnostico poichè il quadro sintomatologico, qualunque sia la forma, naviga sempre nel buio, ingannato, diciamo così, e mascherato dalle altre lesioni associate, delle quali abbiamo parlato.

Comunque se si comincia ad investigare il passato addominale di questi ammalati, troviamo che spesse volte esso non è completamente muto.

Si riesce così a sapere, come nel caso da noi descritto, che questi pazienti, quasi sempre giovani, di tanto in tanto sono andati soggetti a disturbi intestinali, ritenuti, al solito, come dovuti a fatti di indigestione, e che invece dobbiamo considerare come brevi processi diverticolari oppure dovuti a trazioni per la fissazione del diverticolo od anche a transitori disturbi di canalizzazione intestinale.

Comunque sia, il modo con il quale questa malattia dà sentore di sè, è brusco, repentino e colpisce l'individuo mentre si trova in pieno benessere.

Il primo sintomo è il dolore, dolore che si inizia per lo più violento e che come tale rimane per non attenuarsi altro che nelle forme molto avanzate. Esso non ha sede netta e ciò si spiega con la posizione variabile che può avere il diverticolo poichè il dolore generalmente dipende dalla tensione o dalla perforazione di questo: ora è a sede nettamente appendicolare, ora a sede paraombellicale. Questo dolore può essere limitato ad un punto ma può anche dare irradiazioni a distanza e l'Antonelli descrive irradiazioni dolorifiche alla coscia ed al testicolo.

Dopo il dolore è il vomito, il disturbo maggiore che si presenta, vomito che può essere molto precoce, sì da presentarsi nelle prime ore come avvenne nel nostro caso, ma che può anche ritardare di qualche giorno.

Generalmente è un vomito alimentare o biliare mentre solo tardivamente può apparire fecaloide: nel nostro caso il vomito fu precoce e fecaloide fin dal principio della seconda giornata

Insieme al vomito si può avere la chiusura dell'alvo sia alle feci che ai gas. Tanto questo fatto che il vomito possono presentarsi all'infuori di lesioni intestinali a tipo occlusivo, poichè possono dipendere da semplici fatti di ileo dovuto a schock, oppure per l'immobilizzazione di alcune anse intestinali, immobilizzazione dovuta a fatti di peritonite adesiva formatasi torno torno al diverticolo.

Localmente noi troviamo tutto l'addome in completa difesa, meteorico, dolente e con un punto più doloroso nel quadrante inf. destro; alle volte però l'addome può essere trattabile e solo nella metà destra, in basso, esserci una zona di difesa. In questa zona si può palpare un piastrone che corrisponde anche al punto più doloroso.

La temperatura è quasi sempre alta ma il polso ben presto si fa frequente e le due curve s'incrociano, foriere di cattivo augurio.

In certe forme molto gravi, a tipo setticemico, la temperatura può anche mancare mentre la faccia prende ben presto la nota fisionomia ippocratica.

*
* *

Dato il quadro sintomatologico, se tale si può chiamare, che siamo andati descrivendo, ben apparisce la difficoltà di una giusta diagnosi, diagnosi che dovrebbe invece essere fatta il più presto possibile se volessimo avere dei buoni resultati nei riguardi della cura.

È evidente che la forma morbosa con la quale quasi sempre viene scambiata questa malattia è l'appendicite.

Ci intratterremo però su questa facendone il parallelo con la malattia che abbiamo preso in esame, e per questo ritorneremo alle nozioni anatomiche ed anatomo-patologiche già descritte.

Abbiamo visto che il diverticolo di Meckel trovasi in piena cavità addominale; esso è scarso di irrorazione sanguigna e di rete nervosa ed è specialmente povero di tessuto linfatico. Sono queste, tutte condizioni che lo mettono in uno stato di minorata resistenza, mentre il fatto di essere in mezzo alle anse intestinali ileali, lo rende in una posizione di serio pericolo per la facilità di propagazione della infezione alla grande cavità. Il fatto poi che abbiamo già ricordato e cioè la presenza dei falsi diverticoli specialmente alla punta, lo mette in procinto di facile perforazione.

Nell'appendice invece noi troviamo altre condizioni. Essa, pur essendo un organo vulnerabile, si trova in condizioni di notevole superiorità di resistenza di fronte al diverticolo.

Prima di tutto la posizione declive e l'essere, come fu detto da Reclus, un cieco del cieco, se da un lato facilita la sua vulnerabilità per il facile ristagno delle feci, dall'altro però la rende un po' appartata dalla grande cavità, mentre l'essere dipendenza di un organo poco mobile, ed anzi generalmente fisso, fa sì che la sua posizione non subisca notevoli spostamenti. La sua intima costituzione, ricca di pareti resistenti, ben vascolizzate, col lume molto più piccolo, ricchissima di elementi linfatici, la rende molto più resistente alle infezioni ed alle perforazioni, mentre dall'altro lato ne facilita la formazione di membrane e di essudati, atti a circoscrivere il processo infettivo.

Il suo abbondante apparato nervoso fa sì che essa sia sensibile al più piccolo stimolo e dia subito segno di sè al più piccolo risentimento infiammatorio.

Ed è anche da ricordare che le sue connessioni nervose attraverso i plessi mesenterici col plesso celiaco dànno luogo e, generalmente all'inizio, ad un dolore epigastrico che non c'è nella diverticolite dove il dolore è a sede o para o sottoombellicale.

Al lume di queste nozioni noi potremo arrivare a spiegare qualche differenza sintomatologica che, pur non essendo certamente sufficiente a far raggiungere la diagnosi, tuttavia si potrà indurre a sospettarla.

È così che nelle forme acute potremo avere dei fenomeni dolorosi meno intensi che per l'appendicite e questo per la scarsezza della rete nervosa, della quale abbiamo fatto cenno, mentre quando la sintomatologia si fa grave, vuol dire che le condizioni del processo morboso sono molto avanzate dipendendo questa dalle lesioni concomitanti del peritoneo o dell'intestino e dalla perforazione del diverticolo.

Nell'appendicite è raro che si abbia un meteorismo molto pronunziato con disegni sulla parete delle anse intestinali: in essa invece l'addome ge-

neralmente si presenta calmo sì da farla chiamare ai francesi « una calma traditrice ». Nelle forme diverticolari invece, ed è chiaro lo spiegarlo, il meteorismo è più frequente e quando noi « siamo chiamati » è facile vedere sulle pareti addominali il disegno di qualche ansa intestinale a dimostrazione del disturbato circolo.

Essendo poi il diverticolo in una zona più alta e più mediale, il dolore più vivo, come pure il « piastrone », quando c'è è situato al disopra del Mac Burney, in posizione paraombellicale e forse il poter rilevare con accuratezza l'esatta situazione del punto più doloroso ci sembra quanto di meglio si possa fare con l'esame obbiettivo.

Alle volte non è superfluo investigare nell'anamnesi recente se vi sono state delle piccole melene: esse si possono avere per delle ulcerazioni diverticolari.

Per quanto, poi come abbiamo veduto, non sia dimostrata la frequenza del diverticolo di Meckel con altre anomalie di sviluppo, tuttavia la presenza per es. di un labbro leporino, di una gola di lupo, o meglio ancora di una fistola ombellicale, ci dovrà mettere in guardia verso questa diagnosi. Però se qualche volta, a ricordo di queste nozioni, noi potremo trovare qualche segno che in caso di « addome acuto » ci possa far pensare ad una diverticolite, noi dobbiamo subito riportarsi alla mente la gravità del processo per lo sviluppo precoce del risentimento peritoneale e per le già avanzate lesioni diverticolari ed intestinali.

Bisogna ricordarsi ancora che non si tratta di un organo come l'appendice, che con facilità riesce ad isolarsi dalla grande cavità e contro la quale l'epiploon benefico corre in aiuto, ma bensì di un organo a pareti molto più fragili e sospeso nella grande cavità in mezzo al pacchetto intestinale e sprovvisto di mezzi per incapsularsi.

Che se anche l'infezione sarà attenuata e non darà esito ad una peritonite diffusa, il resultato di essa sarà sempre grave poichè le aderenze peridiverticolari immobilizzeranno delle anse intestinali facilitando dei fenomeni occlusivi. A loro volta le anse stesse si metteranno in accentuata peristalsi per vincere l'ostacolo al libero circolo intestinale ed abbatteranno così quelle barriere che circoscrivevano il processo, dando esito, in linea secondaria, ad una generalizzazione del processo flogistico.

*
* *

Nella diagnosi differenziale noi abbiamo ricordato solo l'appendicite: essa infatti è la malattia con la quale viene scambiata la diverticolite. Che se poi volessimo elencare altre forme morbose noi potremmo dire che molti dei « disastri addominali » che dànno luogo allo sviluppo di un « addome acuto » possono anche simulare questa malattia, alla quale perciò conviene pensare ogni volta che si palpa un addome in queste condizioni.

*
* *

Dobbiamo anche dire che fino ad ora abbiamo parlato della forma acuta della diverticolite, ad andamento irruente e tumultuoso, mentre invece abbiamo elencato diverse forme di diverticolite, fra le quali anche quella così detta cronica.

La verità è che la forma che si presenta il più spesso è quella che abbiamo cercato di descrivere, mentre d'altra parte la sintomatologia delle

forme croniche è completamente sconosciuta e passa inosservata, magari come un comune dolor di corpo, nè si manifesta se non viene l'attacco acuto. Tale potrà essere stato anche il nostro caso per i dolori intestinali che il nostro paziente aveva presentato in passato.

Galeazzi ha descritto fino dal 1898 un caso di diverticolite cronica con impianto di attacchi acuti, in un ragazzo che presentava di tanto in tanto dei dolori addominali ombellicali con alternative di stipsi e di diarrea e che poi risolvevano: capitò sul tavolo operatorio in seguito ad un attacco acuto più forte e fu trovato un diverticolo infiammato fissato sull'ombellico che aveva prodotto uno strozzamento intestinale.

Molti altri casi sono stati descritti sui quali esisteva un passato di « coliche addominali » con dolore a destra, e che poi risolvevano finchè un attacco più forte non ha portato il paziente dal chirurgo.

Ma come si capisce facilmente a ben più ragione questa forma viene ad essere scambiata con l'appendicite cronica recidivante.

In queste forme potrebbe giovare un accurato esame radioscopico e radiologico.

Da quanto abbiamo detto è facile rilevare che la prognosi di questa malattia è sempre grave. Grave non solo per il processo in sè, ma grave sopratutto per le precoci complicazioni peritoneali ed intestinali. complicazioni che sono appunto un triste retaggio di questa forma morbosa. Essa solo raramente si arresta a sè, ma comunica il suo male all'ambiente nel quale si trova producendo i danni che abbiamo visto. Il Forgue sopra 50 casi riportati dà una mortalità del 53 per cento.

*
* *

Dopo quello che abbiamo detto è evidente che la cura di questa forma morbosa non può essere che affidata al chirurgo. Il quale chirurgo naturalmente si dovrà regolare caso per caso compendiando la sua azione nell'agire al più presto, senza fare questione di ore e nel seguire il concetto che più grave è il caso e meno si deve fare.

Abbiamo visto che il diverticolo *quando dà sentore di sè* è già portatore di lesioni avanzate ed abbiamo visto con quanta facilità e rapidità ne venga attaccato il peritoneo. In un caso di Hollander, riportato da Forgue, già in decima ora c'era già una peritonite diffusa: nel nostro caso, operato in 14ª ora c'erano già lesioni tali da far pensare che la malattia fosse in atto da diversi giorni.

Tutto ciò dice l'importanza della precocità dell'intervento poichè è evidente che ogni temporeggiamento e ogni raffreddamento minaccia di raffreddare per sempre il paziente.

Abbiamo detto che più grave è il caso, più gravi sono le condizioni generali e meno si deve fare. È questo del resto un sano precetto di chirurgia addominale ed al quale ci si deve conformare tutte le volte che possiamo.

In questi casi non dobbiamo tenere a fare delle operazioni radicali, delle belle operazioni, ma bisogna pensare di mettere in condizioni di vivere un paziente che 99 volte su 100 ci viene portato in condizioni disperate.

Non sarebbe logico quindi ricorrere ad operazioni radicali che per essere tali richiedono tempo e sono schocchizzanti quando per es. con un semplice ano contro natura si può mettere fuori pericolo il nostro ammalato sul quale poi ritorneremo in 2° tempo.

È appunto a questa operazione in due tempi che si deve dare la preferenza, almenochè condizioni speciali non ce lo impediscano. Alcuni consigliano di servirsi dello stesso moncone diverticolare per fare l'ano contro natura.

Riguardo alla tecnica ci si comporterà differentemente a seconda delle condizioni anatomiche che troviamo. Certo è che il diverticolo, o in uno o in due tempi, deve essere portato via; almenochè non sia così piccolo da poter fare un infossamento nell'ansa madre.

Alle volte basterà sezionare alla base il diverticolo, non troppo vicino però all'intestino purchè la sutura poi non produca stenosi, e neppure troppo lontano perchè, secondo dice il Melletti, di cui abbiamo già riferito, si corre il pericolo di una cattiva cicatrizzazione della sutura dovuta al fatto che il diverticolo non ha nella sua circolazione una disposizione simmetrica. Alle volte quando il diverticolo è troppo ampio e con impianto ileale largo, bisognerà ricorrere alla resezione del segmento intestinale sul quale si impianta.

Sono queste le operazioni radicali, alle quali, come abbiamo detto, si deve dare la preferenza solo se le condizioni generali del paziente lo permettano.

Nei riguardi dell'incisione quella che generalmente viene praticata è una laparotomia laterale iliaca perchè, come abbiamo ricordato è per appendicite, che quasi sempre si interviene. Ma questo certamente non è il taglio più adatto e ci serviremo di questo come incisione di drenaggio mentre praticheremo una laparotomia mediana sottombellicale non appena a conoscenza della integrità appendicolare.

Viene poi consigliato anche una cura profilattica nel senso che ogni diverticolo trovato deve essere senz'altro asportato. Senza eccedere nelle idee d'oltre Alpe e di oltre Mare nei riguardi dell'appendicectomia, noi qui crediamo la cosa fuori discussione quando si pensi alla rarità di questa formazione ed ai gravi accidenti ai quali o prima o poi darà *sempre* luogo la presenza del diverticolo.

RIASSUNTO.

L'Autore prendendo occasione da un caso capitato al tavolo operatorio, prospetta il quadro clinico della diverticolite, basandosi specialmente sopra le condizioni anatomiche del diverticolo di Meckel.

BIBLIOGRAFIA.

BLANC. *Contribution à la pathologie du diverticule di Meckel.* Thèse di Paris, 1898-1899, n. 393.

CAHIER. *De l'inflammation des diverticules intestinaux, ou diverticulite.* Revue de Chir., 1906, n. 9 e 10.

HOFMANN. *Beiträge Zur Pathologie des diverticulum Meckelii.* In Diss. Kiel, 1897.

LITTRE. *Mémoires de l'Académie royale des sciences.* Paris, 1700.

LEBRAM. *Das Diverticulum Meckelii und die non ihm ausgehändem pathologischen Störungen.* In Diss. Würzbourg, 1898.

MILES F. PORTE. *Abdominal crises caused bj Meckel's diverticulum.* Journal of the American Medical Association, 23 sett. 1905.

ANTONELLI. *Chirurgia dei diverticoli intestinali.* Riv. veneta di scienze mediche, 1902-1903.

BLAND-SUTTON. British Med. Journal, 1891.

MELLETTI. *Diverticolo di Meckel. Occlusione intestinale.* Policl., Sez. Chir., aprile 1929 (con ricca bibliografia).

T. N. Reljnack. *On the occurence of Meckel's diverticulum.* Brit. Med. Journal, London, 1897.
L. I. Mitchell. *Notes on a series of thirty-mine cases of Meckel's diverticulum.* Journ. On. a. Phys., London, 1897, 1898.
Allen. Med. News, 1892.
Lamb., *The Meckel's diverticulum.* Am. Journal Med. Sc., Philad., 1893.
Rajer. Archives générales de Médicine, 1824.
Houston. *Descr. Catl Museum of the Royal College of Surgeons in Irland*, 1834.
I. F. Meckel. *Ueber die Divertikel am Darmkanal.* Arch. für die Physiologie, Halle, 1809.
Id. *Beiträge Zur vergleichenden Anatomie.* Halle, 1808.
Id. *Beiträge Zur Entwicklungsgeschichte des Darmaskanalis.* Deutsches Arch. f. die Physiologie, Halle, 1815.
Id. *Bildungsgeschichte des Dermkanls der Sängthiere und namentlich der Menschen.* Arch. f. die Physiologie, Halle, 1817.
Rogie. *Journal des Sciences médicales de Lille*, 1892.
Augier. *Contribution à l'étude du diverticule de l'iléon ou diverticule de Meckel.* Th. Paris, 1887-88.
Cazin. *Etude anatomique et pathologique sur les diverticules de l'intestin.* Th. Paris, 1862.
Denucé. *Bull. de la Société Anatomique.* Paris, 1851
Beale. Proc. of Pathol. Soc., London, 1851-1852.
Carriere. Bull. Soc. Anat., 1864.
Galton. Trans. of the Patholog. Soc., London, 1872
Makins. Ibid., London, 1892.
Rorte. Berl. Klin. Wochenschr., 1894.
Picqué e Guillemot. Congresso Francese di Chir., 1897
Id. Id. *De la diverticulite.* Bulletin Médical, 1899, I, 517-520.
Fronticelli. *Diverticolite acuta.* Policl., Sez. Prat., 1926.
Pascale. *Ulcera peptica del diverticolo di Meckel.* Annali Italiani di Chir., 1925.
Galeazzi. Gazzetta Medica di Torino, 1898, N. 9.
Child. *A case of auto-strangulation of Meckel's diverticulum.* Lancet, 1906, I, 597.
Hilgenreiner. *Entzündung und Gangrän der Meckel's divertikels.* Beitr. zur Klin. Chir., 1903, XL, 99-135.
Macaigne e Blanc. Bull. Soc. Anatomique, 1899.
Kramer. Centralbl. f. chir., 1898.
Martin. *Removal of Meckel's diverticulum for acute inflammation.* Brit. Med. Journ., 1902, I, 1375.
Donati. *Chirurgia dell'addome.* Libreria Torinese.
Walser. *La diverticolite.* Thèse de Nancy, 1912
Calzolari. Policl., Sez. Pratica, 1908.
D'Agostino. Riforma medica, 1920.
Bobbio. Ibid., 1905.
Francini. *Contributo alla patologia del diverticolo di Meckel.* Arch. ed Atti della Soc. Ital. di Chir., 1913.
Guibè. *Diverticulite ed appendicite.* Presse Médicale, 1913.
Lejars. *Les diverticulites chroniques d'emblée.* Sémaine Médicale, Paris, 1911.
Mercadè Salva. *Les diverticulites.* Revue de gynéc., Paris, 1907.
Viammaj. *Un cas de diverticulite de Meckel.* Arch. gén. de chir., Paris, 1908.
Harbin. *Diverticolo di Meckel. Metodi di resezione.* Surg. Gyn., Obst., ottobre 1926

V.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. R. Alessandri

Su due casi di torsione spontanea del testicolo.

Dott. Andrea Vitale, libero docente.

La torsione del testicolo, per quanto già conosciuta da tempo, costituisce indubbiamente argomento degno di alto interesse, sia per la sua facile possibilità di confusione diagnostica con altre malattie, sia per la frequente necessità di intervento urgente.

Questa affezione, che rimonta al 1840, epoca in cui per opera di Delasiauve fu illustrato il primo caso, pur non costituendo una malattia frequente, non è nemmeno tanto rara, poichè i casi finora noti nella letteratura superano già il centinaio.

Per quanto concerne l'etiologia di questa affezione, quasi tutti gli AA. concordemente ammettono che due fattori vanno essenzialmente vagliati: l'età e l'ectopia testicolare.

Nei riguardi dell'età, la torsione si verifica quasi esclusivamente nella pubertà e nell'adolescenza.

Il dato però non è assoluto, essendo stati descritti casi in bambini nei primi mesi (Matronola, Viscontini, Bonamy) ed anche nei primi giorni di vita (Nash, Begg) e qualche caso in adulti e vecchi.

L'ectopia testicolare è un altro fattore predisponente di grande importanza, tanto che per diverso tempo si è creduto che la torsione si potesse verificare quasi esclusivamente in testicoli ritenuti. Le altre cause predisponenti sono: *a*) l'abnorme conformazione del testicolo, in quanto, un testicolo discoide, piatto, è più predisposto alla torsione di un testicolo rotondeggiante; *b*) l'assenza del meso vagino-parietale, per cui il testicolo rimane completamente libero nella vaginale; *c*) la lunghezza eccessiva della plica peritoneale (*mesorchium*) che normalmente lo fissa alla parete posteriore del processo vaginale, dimodochè il testicolo pende liberamente nella cavità della vaginale come « un frutto al suo picciuolo » (Nicoladoni); *d*) l'abnorme ampiezza della cavità della tunica vaginale, e, assai spesso, l'estendersi di questa in alto, lungo il cordone; *e*) la divisione del cordone spermatico in due fasci, quello dei vasi spermatici, e quello del deferente e dei vasi deferenziali, con inserzione distinta ai due poli superiori ed inferiore.

Altre cause, puramente occasionali, per la produzione della torsione, vanno pure rilevate.

Così l'aumento della pressione addominale per sforzi di vario genere (tosse, starnuto, vomito, corsa, ecc.).

Landau, Trevisan e Matronola credono che una parte importante debba anche essere attribuita alla contrazione del cremastere, il quale, come è noto, consta di tre fasci muscolari: il crurale, il pubico e quello a fibre arcuate, le quali, partendo dai muscoli piccolo, obliquo e trasverso, scendono in basso, si allargano a ventaglio e si espandono nella tonaca fibrosa delle borse.

Quando in seguito ad uno sforzo qualsiasi, uno di questi gruppi di fibre acquistasse una prevalenza sugli altri, nella contrazione delle pareti addominali si avrebbe uno squilibrio nel lavoro che essi compiono, squilibrio che, secondo i suddetti AA., potrebbe risolversi in un movimento di torsione a carico del cordone.

Secondo alcuni AA. infine (Grunert, Tasca, Dujon e Chegut, Wendel, Vanverts, ecc.) altra causa occasionale, per la produzione della torsione, può essere il trauma.

Per quanto concerne la varietà di torsione del testicolo, gli AA. concordemente ammettono due distinzioni.

Nella prima varietà la torsione si verifica in testicolo ritenuto e nell'interno della cavità vaginale; essa rappresenta la forma più comune.

La seconda varietà invece è una forma più rara, e comprende sia le torsioni che si verificano in testicoli normalmente discesi, sia quelle che si svolgono al di fuori della vaginale, cioè trascinando con l'organo la vaginale; varietà rarissima questa, più conosciuta col nome di « bistournage o bitorsione ».

Relativamente al modo di torsione, secondo il concetto di Lauenstein, il testicolo destro si torce secondo una spirale verso sinistra, mentre il testicolo sinistro si torce secondo una spirale verso destra. Per quanto concerne le alterazioni a cui va incontro la glandola per effetto della torsione del cordone spermatico, la conseguenza più importante è naturalmente rappresentata dalle alterazioni di circolo dovute alla compressione dei vasi del cordone nel punto della torsione. Alterazioni di circolo che si stabiliscono molto rapidamente e compromettono pure in brevissimo tempo la nutrizione del testicolo, il quale all'inizio diventa tumido, la sua consistenza aumenta ed il colore diventa cianotico, nerastro.

Nei casi in cui furono eseguiti esami istologici si notarono da principio emorragie diffuse e multiple che dissociavano i tubuli seminiferi, i quali in seguito subivano appianamento e distacco dell'epitelio, mentre il connettivo interstiziale andava gradatamente aumentando.

Il risultato definitivo nei casi non operati, o operati tardivamente, è l'atrofia quasi completa dell'organo; così, come è noto sin dal 1895, dalle esperienze del prof. Alessandri, avviene negli animali ai quali vengono legati i vasi del cordone.

L'insorgenza di questa affezione, come è noto, è repentina, nella forma acuta, nella quale sia spontaneamente, sia in seguito a un trauma, il soggetto è colpito da violento dolore alla regione inguinale ed alla fossa iliaca, con irradiazione verso la regione lombare corrispondente.

I dolori possono accompagnarsi a vomito, pallore, polso piccolo, frequente.

Obbiettivamente si rileva una tumefazione dolorosa, tesa, irriducibile, che può occupare la regione inguino-addominale o l'emiscroto, a seconda che si tratti d'un testicolo ritenuto, o normalmente disceso.

Quando il testicolo è disceso si può rilevare che la tumefazione interessa tanto l'epididimo che il testicolo, i quali spesso non possono essere distinti l'uno dall'altro; talvolta nell'interno della vaginale si apprezza un versamento.

Il cordone si palpa aumentato di volume, irregolare, dolente, accorciato (Uffreduzzi, Matronola).

La percussione della tumefazione scrotale è ottusa; questa osservata per trasparenza può essere opaca (Joly).

A questi sintomi obbiettivi locali, se ne possono aggiungere altri a carico dell'addome, che può presentarsi meteorico, con sintomi di difesa nella fossa iliaca corrispondente, e flessione della coscia sul bacino (Souligou). Talvolta alvo chiuso; temperatura spesso febbrile.

Tutti questi sono fatti nervosi riflessi, dovuti a torsione dei nervi del plesso spermatico e ad irritazione consecutiva del simpatico addominale.

Questi fatti acuti hanno durata variabile; talora dopo poche ore possono scomparire per detorsione spontanea dell'organo, talora invece per la loro persistenza, la tumefazione aumenta di volume, lo scroto si arrossa, e vi è elevazione termica.

Allora, se non si interviene chirurgicamente, si ha la necrosi del testicolo e la sua eliminazione spontanea, quando non sopraggiungano anche fatti settici che possono mettere in pericolo la vita dell'infermo.

Quando poi la torsione si risolve spontaneamente, per detorsione spontanea dell'organo, l'attacco in seguito può ripetersi, e talora anche più volte, causando, quale risultato definitivo, l'atrofia quasi completa dell'organo.

L'attacco acuto tipico non rappresenta la regola costante.

Talora infatti i sintomi sono molto più attenuati, più subdoli, il dolore è molto più moderato, non vi è vomito, nè nausea, non fatti addominali. Su questa forma, ad andamento subacuto, richiamano particolarmente l'attenzione diversi AA. potendo essa costituire motivo di più facili errori diagnostici.

La diagnosi di questa affezione non è sempre facile.

Molto spesso le difficoltà diagnostiche a cui si va incontro sono gravi; queste, unite al fatto che non sempre si pensa all'affezione in parola, spiegano la rarità dei casi nei quali si è fatta una diagnosi esatta: Dolous e Costantini, infatti, su 57 casi segnalano solo 3 diagnosi giuste; Dreibholz su 73 ne segnala 7.

In tutti gli altri casi si era fatta diagnosi di orchite talora blenorragica, talora traumatica, o di ernia strozzata.

E se la diagnosi di ernia strozzata non porta danno al paziente, per il fatto che viene ugualmente operato, quella di orchite porta invece a decidere per l'astensione, e l'infermo può correre il rischio di perdere per necrosi il proprio testicolo.

La diagnosi è dunque spesso difficilissima, potendosi questa affezione confondere con tutte le infiammazioni acute del testicolo, dell'epididimo e della vaginale.

Nel caso di ectopia testicolare, alla quale, come è noto, si unisce spesso l'ernia congenita, la confusione con uno strozzamento erniario è ancora più facile.

Pur non essendo sempre possibile una diagnosi differenziale esatta tra queste affezioni, è da rilevare, per quanto concerne lo strozzamento erniario, che la dolorabilità e la reazione addominale sono maggiori, che l'anamnesi rivela spesso pregressi disturbi erniari, che l'insorgenza dello strozzamento è determinato per lo più da sforzi, mentre la torsione del testicolo il più spesso si verifica senza alcuno sforzo.

Nei riguardi dell'orchite, oltre all'anamnesi, sarà importante l'esame dell'uretra, per stabilire l'esistenza o meno di malattie precedenti dell'uretra e del testicolo; come pure ha grande importanza la constatazione di un accorciamento del funicolo spermatico, così che il testicolo colpito si trovi ad essere ad un livello più alto di quello del lato opposto, mentre in genere

nell'orchite accade il contrario. Può infine avere notevole importanza, per confermare il sospetto diagnostico di una torsione testicolare, l'esito di una puntura esplorativa, la quale mostra un liquido ematico.

Per quanto concerne la prognosi, ben si comprende da ciò che si è scritto, come essa sia sempre riservata per l'organo, e se non s'intervenga a tempo, sia senz'altro infausta.

E ciò anche quando la torsione abbia breve durata per detorsione spontanea, per il fatto che, comparso un accesso di torsione, esso ha tendenza a recidivare più volte, ed il ripetersi di questi attacchi porta, come si è detto, all'atrofia del testicolo.

E' ovvio come la prognosi debba essere particolarmente riservata quando è trascorso molto tempo dall'attacco doloroso senza che esso si sia risolto, perchè le lesioni che si stabiliscono per l'alterato circolo sanguigno, hanno carattere eminentemente progressivo.

La prognosi è assolutamente infausta per il testicolo, quando siasi iniziata l'atrofia, ed ancora più, quando si complichino fenomeni settici, nel qual caso si deve essère riservati non solo per l'organo, ma anchè per la vita del paziente.

La cura, dati i caratteri della affezione, è puramente chirurgica. La semplice riduzione della torsione, che talvolta può essere possibile con le sole manovre manuali, mentre non fa che ripetere ciò che qualche volta fa la natura spontaneamente, lascia una troppo pericolosa predisposizione alla recidiva, che può essere fatale per la vita dell'organo.

La cura deve quindi proporsi con la detorsione operatoria del testicolo e la sua fissazione alla vaginale, in modo che la torsione non possa più ripetersi.

Questo intervento, pur non essendo possibile di precisarne esattamente i suoi limiti, deve essere però praticato nel più breve termine possibile dall'insorgenza dei disturbi, entro le 72 ore dall'inizio dell'attacco; poichè, in genere, trascorso tale periodo, questo intervento conservativo non è più possibile. Quando le lesioni siano talmente estese d'aver necrosato il testicolo, si praticherà l'emicastrazione, la quale s'imporrà ancora di più qualora siano sopraggiunti fatti settici, o quando il testicolo ectopico torto non possa essere abbassato e fissato nello scroto.

***

In questo Istituto, durante quest'ultimo biennio, sono capitati alla nostra osservazione due casi di torsione del testicolo, i quali credo meritino di essere esposti per alcuni particolari da noi osservati, i quali, mentre possono forse portare un modesto contributo in appoggio ad alcune delle teorie patogenetiche sulla torsione del testicolo, servono anche a porre in maggior rilievo come l'affezione in parola non debba ritenersi troppo rara, per cui pensiamo che giovi insistere su di essa, in modo che il pensiero del medico sia portato con più facilità a diagnosticarla subito, affinchè l'intervento conservativo venga eseguito nel più breve termine possibile dall'insorgenza dei fenomeni di torsione.

Ecco sommariamente riferite le storie cliniche:

Osservazione I. — I. Luigi, di anni 17, contadino.

L'11 maggio 1929 chiede ricovero in clinica soffrendo da 11 giorni di dolori spontanei al testicolo sinistro. I dolori, comparsi subito dopo una lunga cavalcata, erano stati seguiti da elevazione termica, mentre il testicolo, lo notava aumentato di volume, nonostante vi avesse eseguita applicazione di pomata mercuriale, consigliatagli da un sanitario.

Dopo 4-5 giorni dall'applicazione della suddetta pomata, il paziente aveva anche notato un esantema morbilliforme, che iniziatosi alla radice delle cosce e basso ventre, si diffondeva in basso verso i piedi, ed in alto fino ad invadere tutto l'addome, petto e braccia, risparmiando la faccia ed il collo.

Nulla di notevole nel gentilizio, nulla nell'anamnesi remota e prossima.

E. O. — Il paziente si presenta in ottime condizioni generali. Normalmente sviluppato, non presenta nulla di anormale all'esame clinico generale, tranne un esantema morbilliforme diffuso. Lo scroto appare deformato nella sua metà sinistra da una tumefazione non più grossa di un uovo. La cute che ricopre tutto lo scroto è lievemente arrossata. Con la palpazione il testicolo sinistro appare tumefatto *in toto*, tanto da raggiungere un volume doppio del contro laterale; la sua forma ed il volume possono paragonarsi ad un uovo di gallina.

La superficie è liscia, la consistenza duro-elastica *in toto;* conservata in parte la tipica sensibilità specifica. Con la palpazione si apprezza inoltre come la pelle dell'emiscroto sinistro sia per una piccola zona aderente. Puntura esplorativa nella vaginale, negativa.

Lungo tutto il deferente, che appare ispessito, si notano inoltre alcuni piccoli noduli non più grandi di un pisello, deformati, duri, poco dolenti.

Nella regione inguinale sinistra si apprezzano numerose piccole glandole poco spostabili, dure, poco dolenti. Nella regione inguinale destra numerose ghiandole con gli stessi caratteri delle suddescritte, ma di maggior volume. Nulla alla palpazione delle fosse iliache.

Addome trattabile, indolente in ogni quadrante; assenza di secrezione dall'uretra.

Operazione: (Prof. Alessandri) 21-5-1929. Incisione longitudinale dell'emiscroto sinistro. S'incide la vaginale, la quale è spessa circa 1/2 centimetro, di colorito biancastro, aderisce intensamente ed estesamente alla faccia anteriore del testicolo, che appare di colorito rosso-scuro. Risalendo verso l'epididimo si rileva che il cordone subito al disopra del testicolo è torto con due giri da destra a sinistra.

Si detorce. L'epididimo è di colorito rosso-scuro; mediante piccola incisione appare tessuto di aspetto assai cianotico e di dubbia vitalità: si chiude ugualmente con punto di sutura in catgut.

Riposizione del testicolo nella vaginale, che si sutura a punti staccati. Sutura del sottocutaneo e della cute.

Decorso post-operatorio normale; guarigione per prima, scomparsi i fenomeni dolorosi, il paziente, il 29-6-929, è dimesso guarito.

Osservazione II. — S. Quirino, di anni 31, usciere.

Il 17-4-1930 chiede ricovero in clinica per dolore violentissimo alla regione inguino-scrotale sinistra, dolore che iniziatosi improvvisamente, senza causa alcuna, persisteva da alcune ore, con la stessa intensità; non febbre.

Nulla di notevole nel gentilizio.

Fin dai primi anni della sua vita, e fino a 7, disturbi intestinali che gli causavano gonfiore del ventre.

A 12 anni notò la comparsa di una tumefazione dura, dolente, della grandezza di una noce, in corrispondenza dell'angolo fra la coscia e l'emiscroto di sinistra.

Tumefazione e dolore che scomparsi spontaneamente dopo qualche giorno, riapparivano poi senza alcuna causa apprezzabile, in un periodo vario di tempo, da 15 giorni a 2-3 anni.

A 17 anni soffrì di infezione intestinale, che si protrasse per circa 40 giorni; dopo 2 mesi parotite, e poco tempo dopo meningite cerebro-spinale, di cui guarì completamente dopo circa un mese e mezzo.

A 18 anni fu colto da forte epistassi.

E finalmente due anni fa, all'età di 29 anni, uretrite lieve, durata solo pochi giorni.

E. O. — Il paziente si presenta in ottime condizioni generali.

Normalmente sviluppato non presenta nulla di anormale all'esame clinico generale.

L'emiscroto sinistro si presenta aumentato di volume, la cute che lo ricopre è di colorito normale. Alla palpazione la vaginale è tesa, e si apprezza in essa la presenza di liquido. Si accerta la presenza del testicolo, di cui però non si riesce ad apprezzarne i particolari.

Nulla a carico del funicolo. Praticata una puntura esplorativa nell'interno della vaginale, si estrae del liquido fortemente ematico; quindi si palpa il testicolo, che ap-

pare aumentato di volume, ed è dolente; non si riesce a stabilire la posizione dell'epididimo. Assenza di secrezione dall'uretra.

Si pensò senz'altro ad una torsione spontanea del testicolo sinistro e si decise l'intervento di urgenza.

Operazione: (prof. Matronola), 17-4-1930.

Incisione longitudinale dell'emiscroto sinistro. Aperta la vaginale si trova vuota di liquido, poichè esso era stato estratto precedentemente.

Il testicolo è libero completamente, è aumentato di volume, ed è di colorito cianotico. L'epididimo non presenta alcuna alterazione. Subito al disopra del testicolo, il funicolo che presenta un tratto trasversale fortemente ecchimotico, rosso come per ecchimosi recente; traccia della torsione, ormai spontaneamente ridotta.

Il testicolo lasciato a se stesso tende a torcersi da destra a sinistra.

Si fissa il testicolo alla vaginale con due punti, uno al fondo della vaginale, l'altro alla parete interna.

Sutura continua della vaginale in catgut, sutura del sottocutaneo e della cute.

Decorso post-operatorativo apirettico e normale. Guarigione per prima, scomparsi i fenomeni dolorosi, l'infermo è dimesso in decima giornata, il 27-4-1930.

Da entrambi questi due casi crediamo di poter dedurre delle considerazioni generali sia sul quadro clinico, che sulla patogenesi della malattia.

Noterò subito, per quanto concerne l'età in cui può riscontrarsi l'affezione in parola, come diversamente a quanto affermano quasi tutti gli AA., i quali fanno appunto rilevare come essa, eccezionale nell'infanzia, si riscontri quasi esclusivamente nel periodo della pubertà e dell'adolescenza, tanto che anche Massa recentemente, a proposito di un suo interessante studio su due sue osservazioni, faceva notare come nei casi riferiti nella letteratura, e nei suoi due, trattavasi sempre di individui giovani per cui egli non ne ha trovato uno al disopra dei 25 anni, il nostro secondo caso aveva invece l'età di 31 anni.

Per quanto concerne le cause di produzione della torsione, avevamo detto precedentemente che, secondo alcuni AA., il trauma può rappresentare una delle cause occasionali. Ebbene nella nostra prima osservazione in cui la crisi dolorosa era comparsa immediatamente dopo la lunga cavalcata, è ovvio come essa sia stata indubbiamente la causa che ha determinato i fatti di torsione.

Nessuna azione traumatica può invece imputarsi nella nostra seconda osservazione, in cui il paziente è stato colpito dall'attacco improvvisamente, senza causa alcuna, così come è avvenuto in molti altri casi pubblicati, in cui il trauma manca ed i fenomeni di torsione si iniziarono mentre il paziente era a letto, e talvolta persino durante il sonno.

Delle particolarità degne di nota presenta il quadro clinico della nostra prima osservazione. In essa il dolore insorto improvvisamente subito dopo la cavalcata, senza irradiazione alla regione lombare corrispondente, è avvertito dal paziente sin dal primo giorno senza soverchia sofferenza. Ciò naturalmente è da mettersi in rapporto col grado di torsione del funicolo, il quale evidentemente dapprima non può che aver subito una rotazione minima, tanto da non compromettere che in minima parte la nutrizione del testicolo, il quale, all'atto operativo, nonostante il paziente fosse entrato in clinica dopo 11 giorni dall'inizio dei fatti di torsione, ha permesso ancora un intervento conservativo.

Il lungo tempo intercorso tra l'inizio della torsione e l'atto operativo, ci dà anche ragione come il termine massimo di 72 ore ammesso da quasi tutti gli AA. per la possibilità di un intervento conservativo, non sia del tutto esatto, bisogna invece vagliare caso per caso dato che, come in questa nostra osservazione, possono verificarsi fatti lievi di torsione incompleta,

qualche volta minima, per cui la glandola, per quanto concerne la sua nutrizione, non è compromessa che in minima parte, tanto da permetterne la sua conservazione, anche dopo diversi giorni dall'inizio dell'attacco.

Per quanto concerne la nostra seconda osservazione vogliamo far rilevare come torsioni leggere e ripetute doveva aver già subito l'organo per il passato, date le precedenti crisi dolorose a cui era andato soggetto da tempo il paziente.

Evidentemente quei lievi attacchi si erano risolti con la detorsione spontanea dell'organo, il quale però non doveva aver subito che rotazioni minime, mentre l'ultimo attacco essendo avvenuto per torsione completa, non ha consentito la detorsione spontanea.

A quale varietà di torsione del testicolo appartengono le nostre due osservazioni?

In nessuna di esse vi era ectopia testicolare, la quale, come si è detto, è considerata da quasi tutti gli AA. come causa fortemente predisponente.

Sia la prima che la seconda appartengono dunque alla varietà più rara, a quella cioè che oltre alle torsioni che si svolgono al di fuori della vaginale, le quali trascinano con l'organo la vaginale stessa, comprende anche le torsioni che si verificano in testicoli normalmente discesi; così come nelle nostre osservazioni in cui il testicolo aveva compiuto la sua regolare discesa nello scroto.

Relativamente al modo di torsione, contrariamente al concetto di Lauenstein, il quale ha stabilito che il testicolo destro si torce secondo una spirale verso sinistra, ed il testicolo sinistro secondo una spirale verso destra, nelle nostre osservazioni, nelle quali in entrambe si era torto il testicolo sinistro, la torsione anzichè verso destra era invece avvenuta secondo una spirale verso sinistra, così come ebbe anche occasione di notare recentemente Massa in uno dei due suoi casi.

Nei riguardi della patogenesi crediamo che in entrambe le due osservazioni si debba trovare la disposizione al male nel fatto che il testicolo, sprovvisto di meso, era completamente libero nell'interno della vaginale. E questo d'accordo con quanto è già stato constatato da altri per alcuni casi nei quali, come i nostri, la torsione avviene nell'interno della vaginale.

Ed ora poche parole ad illustrare brevemente la diagnosi, la quale mentre si presentava relativamente facile nel secondo caso, era invece particolarmente difficile nel primo, in cui per il fatto che il malato ci veniva dopo 11 giorni dall'attacco iniziatosi senza la caratteristica irradiazione dolorosa verso la regione lombare corrispondente, era ancora più arduo un esatto orientamento diagnostico, tanto più che la puntura esplorativa eseguita nella vaginale, aveva dato esito negativo.

In entrambi i casi non era però difficile a scartarsi la probabilità di orchite blenorragica o traumatica, così come era facile, data l'assenza assoluta di sintomi addominali, a scartarsi l'idea di un'ernia strozzata.

Nei riguardi della cura in entrambi i casi, essa è stata conservativa, ed è consistita nella detorsione del funicolo e nella fissazione del testicolo alla vaginale, allo scopo di evitare la possibilità di eventuali recidive.

RIASSUNTO.

L'A. illustra due sue osservazioni di torsione spontanea del testicolo, le quali portano un notevole contributo su quanto concerne la patogenesi dell'affezione in parola. In entrambi i casi il testicolo sprovvisto di meso, era completamente libero nella cavità della vaginale.

BIBLIOGRAFIA.

Alessandri. *Le lesioni dei vari elementi del cordone spermatico e loro conseguenze sulla ghiandola genitale.* Policlinico, Sez. chirurg., vol. II, pag. 212, 1895.
Bardella. *Necrosi del testicolo per torsione.* Gazz. degli Osped., 1900.
Bertagh. *Il testicolo nella pachivaginalite, nella ritenzione inguinale e nella torsione del cordone spermatico.* Arch. ed Atti della Soc. Ital. di Chir., 1907.
Carraro. *Torsione spontanea del cordone spermatico.* Atti Società Lomb. di Sc. Med. e Biol., X fasc., 1921.
Cahen. *Infarto del testicolo sinistro per torsione del cordone.* Deut. Zeit. f. Chir., 1890.
Cotte. *Torsione intravaginale del cordone.* Lyon Méd., 1912.
Cotte e Croisier. *Torsione intravaginale del cordone sperm.* Lyon Chir., 1911.
De Quervain. *Sullo strozzamento del testicolo ritenuto.* Deut. Zeit. f. Chir., 1901.
Estor. *Un caso di tors. del cord. sperm.* XV Congr. de Chir., Paris, 1902.
Fasano. *Pseudo-strozzamento erniario da test. in ectopia inguinale aderente ad ansa intestinale.* La Clin. Chir., 1907.
Id. *La torsione del test.* Gazz. degli Osp. e delle Clin., 1909.
Franceschi. *Traumi del test. e tors. traum.* XXX Congr. Soc. It. di Chir., 1923.
Johnson. *Strozz. del test. per tors. del cord. sperm.* Ann. of Surgery, 1894.
Keyes-Clyde-Collins-Campbell. *Tors. del cord. sperm.* The Journ. of Ur., t. IX.
Longo. *Consider. su una tors. extravagin. del test* Riforma Med., 1913
Margottini. Policlinico, Sezione chirurgica, fasc. II, 1923.
Manfreduzzi. *Tors. e gangr. del test.* La Clin. Chir., 1909.
Matronola. *Lesioni traum. del test.* Tip. Piaggesi, Roma, 1924.
Id. *Tors. spont. del test. in bambino di 15 mesi.* Policl., Sez. prat., 1921.
Id. *Su di un caso di tors. del test.* Atti Acc. Lancisiana, Roma, 1928.
Mouchet. La Presse Médicale, 1923.
Murray. *Tors. del cord. sperm.* Journ. of the Am. Med. Ass., 1920.
Massa. *Su due casi di tors. del fun. sperm.* Policl., Sez. prat., 1925.
Nicolich jun. *Un caso di tors. del fun. sperm. sin.* Ibid., 1924.
Ombredanne. La Presse Médicale, luglio 1913.
Pignatti. Riforma Medica, n. 26, 1921.
Putzu. *La tors. del cord. sperm.* La Clin. Chir., 1912.
Parard et Arviset. Journal d'Ur., t. XXV, 1928.
Rutulo. Gazz. degli Osp. e delle Clin., n. 92, nov. 1923.
Serafini. *Sulla tors. del test* Giorn. R. Acc. Med., Torino, 1911.
Souligou. Boll. Soc. Chir., 1913.
Id. *Tors. cord. sperm. senza ectopia test.* Soc. di Chir., 1904.
Tasca. *Su un caso di tors. del fun. in ect. inguin. del test.* Rif. Med., t. 29.
Travisan. *Un caso di necrosi del test. da tors.* Riv. Ven. di Sc. Med., 1906.
Tuffier. *Cangr. per tors. del cord. di un test. in ectop. ing.* Bull. Soc. Chir., 1903.
Uffreduzzi. *La tors. del test. con spec. riguardo alla tors. del test. erniario.* Giornale R. Acc. Med., Torino, 1909.
Id. *Tors. e gangr. del testicolo.* Gazz. degli Osp. e delle Clin., 1909.
Vanverts. *Un caso di tors. del cord. sperm. a ripetizione.* Ann. des Mal. des Org. gén.-urin., 1904.
Viscontini. *La necrosi del test. per tors. del cordone.* Gazz. degli Osp. e Clin., 1913.

Roma, 1931 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXVIII Roma, 15 Giugno 1931 Num. 6

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI. — I. - V. ALBERTI: *Contributo alla conoscenza del pseudomixoma del peritoneo d'origine appendicolare.* — II. - G. S. DONATI: *Strozzamento, in ernia crurale destra, del diverticolo di Meckel.* — III. - E. OLIANI: *Ulteriori 200 casi di intervento per ulcera gastrica duodenale.* — IV. - S. RAGONE: *Cisti d'echinococco retroperitoneale lombo-iliaca destra.* — V. - C. ROSSI: *La sopravvivenza dei leucociti in alcune affezioni chirurgiche. (Ricerche cliniche).* — VI. - N. SPINELLI: *Fistola gastro-digiuno-colica. (Patogenesi, profilassi e cura).*

LAVORI ORIGINALI

I.

SANATORIO CHIRURGICO IN REGGIO CALABRIA.
Direttore: Prof. R. CAMINITI.

Contributo alla conoscenza del pseudomixoma del peritoneo d'origine appendicolare

per il dott. VITTORIO ALBERTI, aiuto.

La prima conoscenza dello pseudomixoma del peritoneo risale agli ultimi tempi del secolo scorso; ma il capitolo di Patologia che vi si riferisce è ancora incompleto.

Sembra che il primo a segnalare questa affezione patologica sia stato il Pean nel 1871 col nome di « malattia gelatinosa »; ma ancora prima il Cruveilhier aveva già descritta una sindrome analoga designandola come varietà di cancro colloide.

L'origine generalmente ammessa dal peritoneo fu la ragione delle varie denominazioni mano mano assegnate alla sindrome morbosa (*degenerazione mixomatosa del peritoneo; angiosarcoma plessiforme; cancro gelatiniforme da vestigia intestinali; linfangioma policistico gelatinoso; linfoendotelioma; enterocistoma; mucoperitonite pseudocistica; ascite gelatinosa*, ecc.).

Fu il Werth (1884) che basandosi sull'assenza della reazione acetica della mucina propose il termine che ha fatto fortuna di *pseudomixoma*.

Originariamente ed in conformità alle vedute di Cruveilhier e poi anche di Ohlshausen, di Peters, di Pfammensteil la malattia si intendeva dovuta a una invasione di cellule mucoidi di provenienza ovarica che elaborassero nuova sostanza mucoide, che veniva ad aggiungersi e ad aumentare la sostanza gelatinosa fuoriuscita per la rottura di una cisti mucoide dell'ovaio.

Anche nella descrizione fatta dal Werth del pseudomixoma risultava l'origine dalla rottura di un cistoadenoma ovarico. Le osservazioni posteriori dimostrarono invece che oltre alla origine ovarica la malattia può verificarsi anche in seguito ad alterazioni a carico dell'appendice; e questo concetto già si è andato sempre più affermando mano mano che le osservazioni divennero più numerose, nel mentre che veniva costituendosi e sistemandosi sempre meglio il quadro nosologico clinico della sindrome morbosa.

Nel 1901 Franckel durante l'autopsia di un uomo di 79 anni, rinvenne una considerevole massa gelatinosa libera nel piccolo bacino che ritenne proveniente dall'appendice, la quale conteneva nel suo lume identica sostanza. Due anni prima l'Henke aveva fatto l'osservazione di un tumore cistico gelatinoso pericecoappendicolare, ma lo diagnosticò come linfangioma non avendo rilevato i rapporti della massa con l'appendice. Anche a Nager capitò un caso analogo interpetrato come endotelioma linfatico, che presentava masse gelatinose e formazioni cistiche che riempivano tutto il basso ventre.

Pur ammettendo la possibilità che il pseudomixoma possa generarsi talvolta da ectopie di elementi di altri tratti intestinali, da estroflessioni infiammatorie e traumatiche di qualche lembo di mucosa, o da qualche diverticolo, ad esempio del ceco, come nel caso illustrato da Giardina, allo stato attuale delle cose, si può concludere definitivamente con Rosati « esistere, finora solo nell'uomo, una speciale alterazione che per i caratteri anatomici, fisicochimici, macroscopici e microscopici è molto simile allo pseudomixoma di origine da cistoma ovarico, che è invece in rapporto ad un'alterazione dell'appendice ».

E ultimamente anche Masson e Hamrick che prima sostenevano l'invasione del peritoneo di materiale gelatinoso o pseudomucinoso, in strato omogeneo e in masse cistiche molteplici, verificarsi solo in conseguenza della rottura di un cistoadenoma pseudomixomatoso dell'ovaio, affermarono che può anche avverarsi in seguito a rottura di un mucocele dell'appendice.

I casi di pseudomixoma peritoneale di origine appendicolare registrati ed illustrati divennero ben presto numerosi. Acevedo, Hueter, Tarozzi descrissero casi rispettivamente, tutti reperti di autopsia. Neumann riportò due casi di cui uno in un uomo caduto da un terzo piano, colpito da peritonite, operato e morto. A questi seguirono poscia i casi di Chavannaz, Bellevue, Deletrez, Müller, Trotter, Schwers, Kramer, Goldschwend, Hyvernaud, Comolle, Malpas, Blanc, Lostalot, Piquine, Wilenscki, Lejars, Lignac, Leontieff, Michaelson, Ries e fra gli italiani Minervini, Andrei, Dialti (in un caso di ernia dell'appendice); Bartoli che lo osservò in una donna che aveva sofferto di appendicite, ma in cui i rapporti non erano chiari; Rosati nel cui caso si trattava di un'appendice cronicamente infiammata intorno a cui esisteva strettamente connesso uno pseudomixoma circoscritto; Baviera che in un operato di ascesso periappendicolare reintervenne per una nuova tumefazione e trovò una cavità piena di sostanza gelatinosa, drenò ed ottenne guarigione per seconda: la sostanza gelatinosa, secondo l'Osservatore, proveniva dagli epitelii delle ghiandole mucipare ipertrofizzate.

Un po' più di recente Rogner descrisse un caso costituitosi in seguito a scoppio di enterocistoma (ciste del dutto onfalomesenterico); e Walz in una peritonite da perforazione di feto asettico. Zanardi riportò un tipico esemplare discutendo ampiamente l'isto- e la patogenesi.

Dallo insieme dei contributi clinici intorno alla conoscenza della sindrome predetta derivarono precetti patologici che mano mano si andarono sempre più convalidando. In primo luogo venne assodato il concetto che il pseudomixoma del peritoneo può originarsi più specialmente e più frequentemente in seguito ad alterazioni appendicolari, e costituire una sindrome a sè, piuttosto rara (circa una trentina tutti i casi bene accertati fin'ora), che colpirebbe l'età adulta, con predilezione spiccatamente maschile, benchè pensi Donati che lo ancora scarso numero di osservazioni non possa escludere che tal fatto costituisca semplice casualità.

Al trauma fu assegnata una notevole importanza nel ruolo etiopatogenetico (Neumann, Tarozzi), anzi Tarozzi è giunto ad affermare che non è indispensabile la precedenza di un processo flogistico dell'appendice.

Ma per la spiegazione patogenetica della sindrome la maggioranza degli autori è concorde nel dare la massima importanza alla ritenzione mucosa endoappendicolare (mucocele) dovuta ad una obliterazione meccanica o flogistica, mai fisiologica, del lume verso la inserzione sul ceco, con consecutiva distensione e poi rottura o perforazione delle pareti (spontanea ma per lo più traumatica) e versamento della raccolta mucosa nel cavo peritoneale.

Secondo Leonardini e Masciottra il materiale mucoso si formerebbe dapprima per secrezione eccessiva della mucosa (sostenuta da saprofitismo come insiste Badile), poi per trasudazione e dialisi del plasma sanguigno attraverso la parete appendicolare trasformata in una sacca fibrosa molto vascolarizzata. Nella prima fase, caratterizzato dal contenuto siero-mucoso, esisterebbe iperplasia ghiandolare (corrispondendo alla idrope o ciste appendicolare); nello stadio finale del versamento sanguigno, si avrebbe l'atrofia degli elementi ghiandolari per compressione (corrispondendo al vero mucocele appendicolare).

Un'altra condizione molto importante alla determinazione dello pseudomixoma è che la secrezione appendicolare sussista sia pure limitatamente o che fuoriuscendo attraverso le pareti rotte o perforate dell'appendice provenga dagli elementi ghiandolari mucipari endoappendicolari o che venga prodotta dai gettoni epiteliali ghiandolari fuoriusciti (Fränckel, Aschoff, Obendorfer) col versamento liquido ed impiantatisi all'esterno.

L'impianto nel peritoneo però degli elementi epiteliali, che, secondo molti autori conserverebbero la loro attività vitale secretiva e proliferando tumultuariamente (qualche volta anche in maniera atipica con decorso maligno come nei casi originantisi da cistoma ovarico) produrrebbero nuova sostanza gelatinosa, non è stato fino ad oggi confortato da prove anatomiche e si è desunto solo per analogia con ciò che avviene per l'impianto di epitelii di origine ovarica (Olshausen, Pfammensteil, Santlus, Schumann).

Franckel e Obendorfer sono di avviso invece che gli epiteli cilindrici intestinali fuorusciti col versamento ed impiantatisi sulla sierosa non siano capaci di proliferare notevolmente. E siccome anche si sa che gli epiteli possono perdere la proprietà secretrice specie se dislocati dalle sedi naturali o se turbati nei loro rapporti biologici (Goldschmid) si può escludere in molti casi l'entrata in gioco di tali elementi nel ruolo etiopatogenetico della malattia, in conformità alle vedute di Werth, Marchand, Wilson.

Quando non si ha nuova secrezione dopo il versamento di un mucocele rotto, la secrezione mucosa fuoriuscita per lo più rimane inerte, e si riassorbe

specie se in piccola quantità. Ma in generale la secrezione dura per un certo tempo poi si arresta per alterazioni degenerative e distrofiche che intervengono sugli elementi secernenti mucosi, nel mentre la lesione avvenuta sulle pareti appendicolari lentamente si cicatrizza.

Avendo così implicitamente ammessa la produzione di muco di sola spettanza appendicolare non è facile intendere come reagiscono il peritoneo e le maglie epiploiche alla infiltrazione delle gocciole di muco. Secondo alcuni il peritoneo reagirebbe con una « peritonite da corpo estraneo ». Kossel è dello avviso invece che gli elementi endoteliali della sierosa peritoneale cadano in preda a una degenerazione mucoide con formazione di mucina dalla nucleina dei nuclei. Ma allo stato attuale delle cognizioni si deve ritenere che la natura di questa rara lesione che non ha niente a vedere colle neoplasie (ipotesi avanzata da Hemhadjian in base alla natura del versamento e all'assenza dei germi sulla sostanza mucogelatinosa), sia flogisticoreattiva, ragione per cui in luogo di mixoma Hueter avrebbe voluto chiamarla « peritonitis mucosa adhaesiva pseudocistica ».

Concordemente a questa concezione Rosati asserisce che le masse gelatinose osservate nel suo caso rappresentavano un prodotto di degenerazione mucoide ed i sepimenti connettivali ricchi di elementi che le circondavano e le tramezzavano erano la conferma più evidente della natura flogistica-irritativa della reazione peritoneale.

E tutti gli altri più o meno recenti contributi clinici e sperimentali, con le osservazioni sulla composizione chimica del fattore principale che è la sostanza mucogelatinosa, stanno accentuando la tendenza all'orientamento su queste vedute già ammesse anche da Cruveilhier. E a comprova di tali concetti è anche occorso a parecchi ginecologi e a Kummer di operare cisti mucoidi dell'ovaio e per inquinamento del peritoneo osservare il formarsi del pseudomixoma. E per meglio dimostrare che in quanto alla patogenesi della malattia il peritoneo è generalmente estraneo e a sostegno della partenza gastrointestinale lo stesso Kummer illustrò un caso di blastoma epiteliale del cecocolon ascendente resecato e recidivato con produzione di stato gelatinoso. Lo stesso autore e Askanazy riportarono consecutivamente due esemplari, forse unici nella letteratura, di pseudomixoma, di origine appendicolare, in sede retroperitoneale, che spiegarono con l'infiltrazione, tra i foglietti del mesenteriolo, del contenuto appendicolare. Essendo poco rilevabili i segni clinici in tali casi può sfuggire l'origine appendicolare.

E Kummer conclude che il pseudomixoma è un « epifenomeno di affezioni protopatiche diverse, suo carattere fondamentale anatomopatologico è la presenza di formazioni cistiche a contenuto mucogelatinoso o di cellule mucipare »: le cisti perforandosi, il contenuto si spande sulla cavità peritoneale (casi di Kummer e Askanazy).

In base alla estensione del processo e ai risultati anatomici delle precedenti osservazioni si venne alla distinzione di due forme cliniche della malattia: la « diffusa » e la « circoscritta ». Nella prima si rinvengono masse per lo più amorfe di volume e peso variabile (fino a 500 gr.), simili a uova di rana (Franckel) o a gocce di muco sparse nel peritoneo, confluenti o libere sul cavo peritoneale, talvolta circondate da una membranella anista, o da una vera neoformazione connettivale formante un vero involucro, prodotto dalla proliferazione reattiva dell'epiploon e del peritoneo. Nella seconda, cir-

coscritta, si riscontra un ammasso gelatinoso di forma e volume variabile limitato soltanto intorno all'appendice, o alla fossa iliaca ed al Douglas, talvolta fino alla regione lombare.

Hueter e Acevedo separatamente descrissero una forma *cistica* simile a una mola vescicolare a contenuto sierogelatinoso.

Von Hansemann osservò una forma di cisti appendicolare contenente sferettine gelatinose provenienti, a suo giudizio, da ghiandole cistiche e la designò col nome di *mixoglobulosi.*

Fu descritta anche una forma « poliposa » che secondo Tarozzi è dovuta agli spostamenti che subiscono le masse mucose sotto l'azione della peristalsi intestinale.

Tutte queste forme secondo lo stesso autore, sarebbero l'espressione di un processo antico svoltosi lentissimamente e le concamerazioni sarebbero prodotte dall'infiltrazione di sepimenti connettivali partiti dalla sierosa peritoneale e penetrati a guisa di ricca rete in mezzo alla massa gelatinosa.

Dal punto di vista « anatomo-patologico » molti autori raccomandano di ricercare nel contenuto mucogelatinoso dell'affezione gli elementi epiteliali appendicolari e il loro stato anatomo-fisio-patologico.

A tal proposito Lejars descrisse un caso in cui pur avendo dimostrato l'origine epiteliale appendicolare, trovò l'epitelio scomparso, e, dove permaneva qualche vestigio, mostrava scarsa attività. Fränckel insiste invece tuttavia nel sostenere l'importanza della proliferazione atipica della mucosa appendicolare erniata e rotta nella produzione dello pseudomixoma.

In quanto all'esistenza o meno della *obliterazione* del lume appendicolare alcuni autori (Chavannaz, Honeker, Lejars, Dialti), riferirono reperti operatori negativi. Secondo altri invece l'obliterazione esisterebbe nel 60 % dei casi.

Rosati con eguale percentuale constatò la soluzione di continuo delle pareti appendicolari. Secondo Honeker nei casi negativi sempre esisterebbe una cicatrice più o meno visibile a testimone della pregressa rottura o perforazione dell'organo; come anche l'obliterazione deve considerarsi reperto costante.

Chimicamente le masse mucose presentano la reazione della mucina e sono solubili negli alcali, insolubili in soluzioni acide specialmente nell'acido acetico concentrato, precipitano nei cambiamenti di reazione del mezzo da alcalina ad acida. Tali caratteri, se prevale la sostanza gelatinosa, si modificano sensibilmente. In quest'ultimo caso il versamento si avvicina di molto al contenuto delle sacche colloidi: è vischioso, filante, di colore verde-giallastro e contiene varia albumina, differendo dal fatto che a differenza dello stato di Gel dei colloidi, la gelatina è un sistema difficilmente disperdibile meccanicamente (meno che con mezzi violenti e col *calore*) e spesso è trasparente.

Comunque Umber sostiene trattarsi generalmente di una trasformazione della stessa albumina del liquido versato in una sostanza mucoide per opera di fermenti di cui abitualmente son ricchi gli essudati. Egli pensa che nella cavità addominale avvenga in vita come in un serbatoio sterile un processo autolitico dell'essudato in cui i prodotti mucosi rappresenterebbero il primo stadio della distruzione della molecola albuminoidea.

Pesci invece sostiene che la forma dipenda da glicoproteidi e nucleoglicoproteidi, e riferisce di un suo caso in cui con l'acido acetico ottenne nel versamento mucoso abbondante precipitazione che si discioglieva solo a caldo in soluzione di carbonato di sodio all'1 % (caratteristica appunto dei nucleoproteidi). I nucleoglicoproteidi sarebbero anche in rapporto a produzione di mucina da parte dell'endotelio peritoneale per alterazioni funzionali delle sue cellule endoteliali normali. Una esagerazione cioè di fenomeni che molti autori (Cornil, Ranvier, Kaufmann) descrissero nei processi infiammatori cronici dell'epiploon e del peritoneo pelvico « esagerazione che svelerebbe anche una natura tumultuaria, sia infiammatoria, sia essa neoplastica ».

Le ricerche batteriologiche furono di rado praticate accuratamente, data la quasi costante assenza di germi.

Lostalot ha trovato la presenza del « bacterium coli », ma Tarozzi ritiene invece tale reperto solo incidentale.

Si rivolse l'attenzione anche al bacillo di Koch per una possibile etiopatogenesi tubercolare, ma mai ad alcun autore la prova biologica sulla cavia diede risultati positivi.

E come ultima veduta riguardante il problema anatomo-patogenetico voglio aggiungere la concezione di qualche autore che nel determinismo morboso di tale lesione ammette la forma di appendicite cronica d'« emblée » a germi attenuati; e, a dire il vero, tale concezione che non ha goduto finora molta fortuna fra gli studiosi, in molti casi è logica ed esatta.

Da quanto si è esposto sulle acquisizioni patologiche che finoggi si hanno sull'argomento, bisogna anzitutto riconoscere che ancora resta *sub iudice* il vero meccanismo patogenetico di tale sindrome morbosa, nel mentre la sintomatologia clinica può definirsi incerta tanto che per questi malati suol dirsi che non hanno storia clinica, e la diagnosi rappresenta quasi sempre un reperto operatorio imprevisto o di autopsia.

Ciò che intanto può affermarsi è che la sostanza muco-gelatinosa caratteristica essenziale della forma morbosa e che si raccoglie nel peritoneo, proviene dalla secrezione patologica degli elementi ghiandolari della mucosa dell'appendice, la quale in seguito ad una occlusione patologica in un punto del suo lume generalmente verso la base d'impianto cecale, da prima è andata incontro ad una dilatazione cistica progressiva, dovuta alla ritenzione dei prodotti mucosi di secrezione delle sue pareti alterate, poi, per una causa meccanica o traumatica che agì direttamente ed accidentalmente, si è rotta riversando il suo contenuto nel peritoneo; e successivamente altro muco di sempre nuova secrezione sia pure per un tempo limitato.

Il muco che in questo modo può raggiungere volume e quantità considerevoli può costituirsi in masse di varia grandezza, fino ad una testa di feto a termine, in maniera circoscritta alla regione pericecale o in altri punti della cavità addominale; ma può anche rimanere libera e diffluente dando luogo alla forma che Kuster chiamò « ascite gelatinosa ».

La malattia come già si è detto in principio, rappresenta una entità patologica oltremodo rara a verificarsi e la ragione principale di tale rarità sembra doversi attribuire al fatto, principalmente, che il complesso di circostanze occorrenti e necessarie per il suo determinismo debbano coincidere (Rosati).

Per la natura stessa del processo che ha un decorso cronico e molto lungo l'affezione può rivestire molteplici aspetti macroscopici e microscopici con

innumerevoli differenze tra un caso e l'altro, a seconda dello stadio in cui capita all'osservazione, dei perturbamenti patologici locali e costituzionali che possono coesistere *o sovrapporsi influenzando secondariamente la malattia stessa e specialmente a seconda lo stato anatomo-patologico dell'appendice e del suo contenuto al momento della rottura*. Donde le facili confusioni diagnostiche con tante altre affezioni patologiche (linfangiomi, tumori gelatinosi, cisti e cistomi intestinali o paraintestinali, nonchè gli altri comuni blastomi) e in primo luogo con le affezioni appendicolari e paraappendicolari: con le conseguenti errate condotte terapeutiche.

La diagnosi, difatti, ordinariamente costituisce, come si è di già accennato, un reperto accidentale di autopsia, ma oggi, che si son fatti così frequenti gli interventi sulla regione cecoappendicolare e sulle altre addominali sta diventando anche più frequente reperto operatorio; anzi con la conoscenza clinica maggiore che si è acquistata in questi ultimi anni sulla nosologia e sulla patologia della sindrome, specie se il versamento è vistoso e si tratta di soggetti che in precedenza soffersero attacchi appendicitici, si può anche azzardare un giudizio diagnostico fin da prima; differenziando i casi di origine ovarica dove si possono avere ottimi indizi diagnostici, se, dopo la rottura di una cisti, secondariamente si presentasse una tumefazione con ottusità ai fianchi (Donati) e sopratutto se si percepissero alla palpazione dei rumori di scricchiolio (scricchiolio colloide di Olshausen).

L'esito più comune del pseudomixoma d'origine appendicolare deve generalmente ritenersi la guarigione spontanea con riassorbimento totale o parziale, o con incapsulamento della rimanente sostanza gelatinosa (Rosati), come un « caput mortum », specie quando la quantità sia scarsa, quando il processo appendicolare sia spento e quando non intervengano nuove complicanze morbose. L'affezione deve quindi ritenersi di carattere benigno al contrario della forma di origine ovarica nella quale nemmeno la laparatomia evacuatrice salva la vita del paziente, poichè la recidiva più o meno prossima è costante e la morte avviene per cachessia, quando non succedano la peritonite generalizzata e l'embolismo polmonare; sebbene recentissimamente qualche Autore ha affermato qualche buon risultato con la röntgenterapia, eseguita nel periodo post-operatorio.

*
* *

Oltrechè per la rarità della forma morbosa che ci intrattiene ho creduto opportuno illustrare e comunicare il nostro caso per alcuni aspetti clinici e per qualche peculiarità patologica, che nel mentre non hanno altro riscontro in alcun caso del genere pubblicato sin ora, in pari tempo apportano maggior luce nella complessa patologia del male e nelle sue possibilità diagnostiche precoci, il che è essenziale per la cura tempestiva dello pseudomixoma.

N. M., da Casignana, impiegato, di a. 35, celibe.

Nulla nel suo gentilizio e nei collaterali che possa avere rapporti di ereditarietà e di familiarità patologica con la malattia che lo colpì. Nulla nella storia personale di notevole che possa neanche rapportarvisi. Nella sua vita non risultano abusi di alcun genere, non fu alcoolista nè fumatore, nè si contagiò mai di nessuna affezione comune alla gioventù. Nessun precedente personale o familiare di tubercolosi e di neoplasmi.

Andò però sempre soggetto sin dalla fanciullezza a stitichezza ostinata e ribelle, che gli faceva spesso abusare di purganti e di lavande intestinali. Tale disturbo da tre

anni a questa parte è divenuto molto più intenso. L'aggravamento coincise con un attacco doloroso localizzato alla fossa iliaca destra con irradiazioni a sinistra e verso il fianco e l'ipocondrio destro, accompagnato da senso di torsione intestinale, da vomito biliare, da completa chiusura dell'alvo e meteorismo diffuso addominale. Non fu notato alcun rialzo termico, ma si ricoverò subito nella nostra Clinica dove, messolo in osservazione, con applicazione di vesciche di ghiaccio a permanenza sull'addome e col sondaggiò rettale si ebbe in qualche giorno ragione dei fenomeni suddetti che allora furono variamente interpetrati essendo rimasti perplessi se attribuirla a semplice stasi fecale o ad un vero ileo meccanico, o più probabilmente ad un attacco appendicolare.

Cessato l'episodio occlusivo le cose tornarono rapidamente alla norma ed il paziente riprese le sue occupazioni consuete.

La stitichezza naturalmente continuò ad affligerlo con eguale preoccupante tenacia. Però d'allora residuò un molesto senso di peso e di distensione dolorosa, sempre localizzati in corrispondenza della fossa iliaca destra, ora più ora meno avvertibili e molesti. Nelle ore inoltrate della digestione (in genere dopo la quinta ora) tali fenomeni si facevano di regola più notevoli e più molesti; mai per altro ebbe a notare accentuazioni febbrili sia pur lievi, e siccome i disturbi sebbene continui si mantenevano perfettamente tollerabili egli non se ne curava soverchiamente e non decise mai di consultare alcun chirurgo. Così si trascinò fino a ieri, quando, 5-6 ore dopo il pasto di mezzodì, *d'emblée*, il paziente fu colto da un violento dolore, come un colpo acutissimo di pugnale alla fossa iliaca destra che gli fece perdere i sensi per un certo tempo. Poi, riavutosi, ebbe la netta sensazione che nella detta regione le pareti muscolari si erano serrate in contrattura ed ogni contatto gli riusciva insopportabile sulla pelle corrispondente. Immediatamente la temperatura si elevò sui 38° e cominciò qualche po' di vomito biliare, acido e a qualche ora di distanza si manifestava il singhiozzo che ben presto divenne frequente, doloroso, ribelle. L'alvo fortemente chiuso non dava esito ad alcun gas.

Già dopo qualche ora l'addome, specie nei suoi quadranti superiori, si presentava tumefatto, contrastando sensibilmente con la regione iliaca destra che come fu detto rimaneva contratta e meno sporgente.

A completare il quadro morboso uno stato di ansia e di ambascia si impadroniva gradatamente del paziente che dopo diciotto ore dall'attacco veniva trasportato in clinica, *in automobile.*

All'esame generale si trattava di un individuo di costituzione scheletrico-muscolare normale, tendente al tipo longilineo, senza alterazioni cutanee e nel sistema ghiandolare.

La facies era di tinta lievemente cianotica con gli occhi lucenti, un po' affossati nelle orbite, il naso un po' affilato e gli zigomi sporgenti (accenno alla facies ippocratica). Il malato non aveva quiete nel suo decubito, il vero « nescit loco stare ». Il sensorio e l'intelligenza si mantenevano integri.

Polso: 110 al minuto, eguale, ritmico; respiro 45. Le urine scarse e rossiccie. La lingua fuligginosa, un po' arida. Gli altri organi interni non presentavano note di affezioni patologiche. All'esame dell'addome si notava all'*ispezione* un certo notevole gonfiore nei quadranti superiori e un po' anche in quello inferiore di sinistra, mentre nel destro risaltava una minore distensione. Non erano visibili movimenti peristaltici ed antiperistaltici. Nessun marezzamento venoso vi si notava; lievemente spianata si presentava la cicatrice ombelicale. Ridotti al minimo erano i movimenti addominali respiratorii. Alla *palpazione* si rilevava una certa tensione generalizzata e si provocava con la mano una notevole dolenzia diffusa che era massima nella fossa iliaca destra. Alla *percussione* si notava mattezza in questa regione, mentre nelle parti alte si ricavava timpanismo accentuato che copriva l'aia epatica a destra, e a sinistra si inoltrava sullo spazio di Traube e sull'aia splenica. Timpanico era pure il suono di percussione sulla fossa iliaca sinistra. Ad ogni toccamento si svegliava il singhiozzo e qualche boccata di vomito.

Dall'analisi del quadro clinico e dallo studio dei precedenti morbosi si ammise la *diagnosi di perforazione appendicolare acuta.*

Dopo qualche ora le condizioni del malato erano già peggiorate sensibilmente: il timpanismo addominale cresciuto e più esteso, prevalentemente a destra. In tali condizioni senza por tempo in mezzo il prof. Caminiti giudicò d'intervenire seduta stante (operatore prof. Caminiti, assistito dal dott. V. Alberti: 14-IV-1930).

Già all'incisione pararettale destra delle pareti addominali colpì la marcata anemia dei tessuti, nel mentre qualche goccia di sangue piceo qua e là si raccoglieva lungo la breccia operatoria. Praticata la emostasi s'incise il peritoneo che era apparso iperemico e opacato, ed il campo operatorio venne inondato da un liquido vischioso, biancoazzurrognolo quasi opalino, che fuoriusciva spontaneamente da tutte le direzioni e specialmente dalle regioni alte dell'addome. Evacuato tutto il liquido (che fu raccolto a parte) e prosciugati accuratamente con garza tutti i recessi del cavo addominale, in una alle superfici dei visceri, che erano intrisi della stessa sostanza vischiosa mucogelatinosa e che presentavano insieme al peritoneo abbondanti depositi di essudato fibrinoso, si procedè celermente all'isolamento del ceco ed alla ablazione dell'appendice, dopo averla liberata da alcune antiche e recenti aderenze e dal mesenteriolo che si presentava anch'esso infiammato e retratto.

In tale tempo dell'intervento colpì un'abnorme fissità del ceco che si giudicò dovuta in parte ad anomalie congenite ed in parte ad antiche aderenze.

Dopo aver lavato i visceri con batuffoli impregnati di etere e assicurati dei grossi drenaggi tubulari nel Douglas, sotto l'ipocondrio destro e nella fossa iliaca destra, si passò alla ricostruzione dei vari strati della parete.

Posto indi l'infermo a letto in posizione di Fowler gli furono applicate larghe vesciche di ghiaccio sull'addome e sin dai primi istanti si cominciarono a praticare iniezioni di nucleinato di sodio (alla Chantemesse e Kahn).

Nelle prime 48 ore le condizioni dell'ammalato non furono disperate. La febbre si mantenne tra 37°,5 e 38°, il vomito ed il singhiozzo furono rarissimi, il polso si mantenne tra 108 e 112 battiti al minuto, uguale, sostenuto; il numero dei respiri non oltrepassò i 40 al minuto, l'alvo diede adito a piccole quantità di feci e di gas. Agli ipocondri perdurava il timpanismo, sebbene sensibilmente ridotto, e lo stato ansioso si manteneva un po' più attenuato.

Dopo 24 ore fu rimossa la medicatura e si trovò l'addome trattabilissimo dappertutto e la ferita di ottimo aspetto, senza alcuna traccia di secrezione purulenta o gelatinosa in modo che l'infermo pareva migliorato del tutto.

Fu dopo la cinquantesima ora dall'intervento che le cose volsero rapidamente al male. Il polso si fece sempre più debole, piccolo, filiforme, mentre la temperatura scendeva al disotto dei 37°; il vomito ed il singhiozzo si rendevano frequenti, dolorosi, ribelli, nel mentre l'adinamia, lo stato ansioso, le turbe ideativo-sensoriali col meteorismo addominale si facevano più intensi e più allarmanti, fino a che al principio della 4ª giornata si ebbe l'esito letale.

La *sostanza muco-gelatinosa* evacuata all'atto operativo e raccolta superava i duemila centimetri cubici; fu sottoposta ad opportuni esami che però non ci fecero rilevare alcunchè che potesse aiutarci nella interpetrazione patogenetica del processo morboso, e microscopicamente nella sostanza sottoposta ad esame non furono rilevati elementi epiteliali e solo qualche tratto raro di una membrana anista; non furono osservati corpuscoli di pus nè presenza di germi quantunque si fossero praticati insemensamenti culturali.

L'*appendice* che fu trovata addossata alla faccia posteriore del ceco, ripiegata a gomito, sul margine del mesenteriolo, per uno strozzamento cicatriziale che ne occludeva il lume in prossimità dell'impianto cecale, presentava delle sottili strie biancastre di tessuto calloso lungo le sue pareti, che erano assottigliate e sclerotiche, specie in una zona laterale del suo terzo medio, ove si designava chiaramente una cicatrice biancastra di antica data, testimone di una primitiva perforazione avvenuta nell'organo e passata inosservata. Ma vicino a questa cicatrice, e propriamente nel suo margine distale, comprendente questo margine e parte di parete appendicolare, si notava una lacerazione di forma rotondeggiante della grandezza di una piccola lenticchia, a margini sfrangiati, necrotici ed evidentemente di data recente.

L'estremità distale dell'appendice si presentava arrossata e succulenta. La mucosa endoappendicolare, che per larghi tratti era scomparsa, dove permaneva presentava chiare note di una acuta ed intensa infiammazione; ed in un tratto del suo lume, verso il punto obliterato, si riuscì a mettere in evidenza qualche gocciola di sostanza mucosa.

Anzitutto bisogna notare che nel caso nostro, come nella quasi totalità dei casi della letteratura, data anche la rarità e la indecisione della sindrome

come sopra fu esposto, difficilmente si sarebbe potuta individuare la presenza del pseudomixoma se non avessimo avuto l'occasione del reperto operatorio, convalidato dagli esami successivi chimici fisici e microscopici che si ritennero opportuni praticare.

Anche il quadro clinico presentato dal paziente e la disamina di tutta la fenomenologia precedente all'ultimo episodio contribuirono ad illuminarci sulla primitiva insorgenza, sulla precisa evoluzione e sulle successive fasi morbose del processo patologico.

Nessun dubbio più sulla concatenazione dell'attacco occlusivo sofferto tre anni prima dal paziente, e sulla fenomenologia clinica sia pur lieve che non lo abbandonò più nel decorso ulteriore fino all'episodio finale.

La constatazione operatoria di un ceco abnormemente fisso per anomalie congenite è un fatto notevole e che messo assieme alla vita sedentaria dovuta alla professione del malato, creò delle condizioni permanenti predisponenti al costituirsi di una grave stasi intestinale cronica, alla quale si dà oggi tanta importanza nella patogenesi di molte affezioni addominali, specie di destra.

Naturalmente il vizio meccanico che fu il movente principale della stipsi iniziatasi dalla prima età, per essa subì un'accentuazione, riproducendo così quel circolo vizioso che in clinica domina spesso le grandi sindromi morbose.

Ma poichè si sa che il solo difetto meccanico spesso può aversi senza alcun disturbo, nel nostro caso, pur riconoscendo l'importanza delle anomalie anatomiche predette, risulta intero il valore patogenetico della stipsi abituale, ricordando il principio di Payr « che quanto è più grande la quota anatomica tanto più piccola avrà bisogno di essere quella dinamica funzionale, e viceversa, nella patogenesi della stitichezza », il cui aumento giustamente viene oggi ascritto, oltre che a questi fattori, al tenore della vita sociale moderna, alla qualità dell'alimentazione ed alle professioni sedentarie.

Su questo terreno con stasi intestinale cronica, di grado elevato, si svolse il primo attacco doloroso addominale, di cui la natura vera, per mancate notizie anamnestiche e per la tumultuarità dei sintomi svoltisi, allora, non si era potuto precisare, pur avendo pensato all'appendice.

La fenomenologia residuata dopo l'attacco faceva sospettare che qualche cosa di patologico esistesse nella fossa iliaca destra, come conseguenza del processo morboso che si era svolto acutamente.

L'interpetrazione della vera filiazione dei fatti morbosi ebbe piena e completa convalida dal reperto operatorio nell'intervento eseguito durante l'ultimo episodio.

Dall'esame anatomico dell'appendice e dallo stato degli altri organi addominali, dagli esami effettuati sulla sostanza gelatinosa, dal quadro clinico stesso apparve chiaro che l'attacco, manifestatosi circa tre anni prima, doveva essere stato un attacco strano, insolito ed acuto di appendicite, svoltosi rapidamente e con sintomi proteiformi.

Gli esiti anatomo-patologici dell'essudato infiammatorio costituitosi allora dovettero portare, alla retrazione del mesenteriolo e all'inginocchiamento dell'appendice stessa che restò così strozzata e col suo lume chiuso.

Come ordinariamente avviene in tali casi, la secrezione della mucosa endoappendicolare malata cronicamente ed in cattive condizioni circolatorie venne d'allora in poi ritenuta dentro l'organo che gradatamente venne di-

latato in modo da aversi come una cisti (mucocele), che lentamente aumentando di volume distese ed assottigliò le pareti appendicolari che si andarono mano mano atrofizzando.

La distensione e la compressione esercitata dalla tumefazione nei dintorni, nonchè il processo anatomico di periappendicite, che si suole svolgere in tali casi, spiegano i disturbi presentati dall'infermo in tutto il decorso ulteriore.

Il reperto operatorio di una zona cicatriziale molto antica, mentre il resto delle pareti fu trovato atrofico e raggrinzato (all'infuori del focolaio necrotico e della parte infiammata già descritti), dimostra molto chiaramente che ad un dato momento in cui le pareti cistiche appendicolari raggiunsero il massimo di distensione permesso dall'elasticità delle sue tuniche, per una delle tante cause possibili, la parete si ruppe ed il liquido secreto e ritenuto versatosi lentamente e silenziosamente all'esterno dell'organo, venne sequestrato dall'omento e dalle anse vicine, dando luogo alla costituzione del pseudomixoma intorno all'appendice.

Insieme con la sostanza mucosa fuoriuscirono verosimilmente anche elementi ghiandolari mucipari distaccati dall'organo malato, i quali continuarono la loro funzione aggiungendo così nuova secrezione mucosa alla precedente.

Ad un certo punto in cui, per le mutate condizioni interne, le cellule mucipare endoappendicolari, rimaste, diminuirono la loro secrezione e la sostanza mucosa si versò tutta al di fuori dell'organo, la parete appendicolare si cicatrizzò e tornò su se stessa, riducendosi.

Intorno alla massa mucogelatinosa si costituì mano mano una specie di involucro formato da una membranella anista, probabilmente espressione della reazione del peritoneo dei dintorni della tumefazione, dovuta alla massa muco-gelatinosa, che, come *caput mortum*, restò conglobata nella fossa iliaca, producendo per il suo volume quei disturbi meccanici lievi che abbiamo descritto e che abbiamo visto mantenersi per anni con un decorso evidentemente ed eminentemente stazionario, fino a che non intervenne un nuovo fatto che fece riaccendere, in parti così minorate, ed in modo acuto, il processo latente.

Come di regola avviene in tali casi in cui il processo rimane silenzioso e si riacutizza solo quando interviene un trauma o altra causa che lo complichi, anche nel nostro caso si ebbe il fatale riaccendersi del focolaio appendicitico, che si era apparentemente assopito del tutto dopo il primo episodio, adesso favorito dalle condizioni locali persistenti.

E questa volta svolgendosi sopra un terreno così favorevole e così propizio, dilagò rapidamente versando i prodotti della grave infiammazione all'esterno, rigonfiando e diffluendo la sostanza d'intorno all'appendice, la quale sostanza rotta ogni barriera si riversò nella libera cavità peritoneale.

Era naturale intanto che per un così intenso processo infiammatorio la parete appendicolare, per se stessa malata, si rompesse più facilmente di prima.

L'ultimo episodio, che rivestì la scena delle grandi sindromi acute addominali (appendicite grave, perforazioni di ulcere gastriche e duodenali, colecistite, pancreatite acuta, ecc.) ci orientò di primo acchito verso la diagnosi di appendicite che ci sembrò la più plausibile: donde l'immediato intervento.

Se il reperto operatorio non ci avesse illuminato sulla presenza del pseudomixoma anche noi saremmo stati lontani dal sospettarlo, anche perchè il decorso del male ci aveva deviati ed il quadro clinico finale era stato quello di una peritonite settica da propagazione appendicolare.

A quest'ultimo riguardo forse pure il lungo inevitabile viaggio del paziente per vie accidentate aveva potuto contribuire a diffondere ed aggravare, in parte, il processo, sebbene il precoce comparire del singhiozzo e degli altri sintomi peritonitici dimostrassero il carattere violento e ribelle del male, sin dall'insorgere.

Trattandosi di una affezione rara, l'origine appendicolare può passare inosservata o non risultare ben chiara, tanto più se si pensi alla multiforme ed estrema variabilità con cui spesso si svolge un'alterazione appendicolare, tanto che ancora oggi si discute e si scrive sulle questioni inerenti all'appendicite, mentre per osservatori unilaterali le dette questioni sarebbero già del tutto risolute e decise.

Nel nostro caso quell'attacco svoltosi tre anni prima e confuso con una forma di ileo intestinale, legato alla stasi intestinale cronica o alle conseguenze anatomo-patologiche, che questo disturbo a lungo andare induce sulle pareti viscerali, dagli eventi susseguitisi risultò essere stato un processo infiammatorio a carico dell'appendice violento, breve ed anomalo che determinò l'ileo; nelle fasi posteriori del processo si determinò la retrazione del mesenteriolo appendicolare e l'inginocchiamento dell'organo con la chiusura consecutiva del lume: si ebbero cioè tutte le condizioni volute dal Rosati e necessarie alla costituzione lenta, silenziosa e graduale del pseudomixoma col permanere delle condizioni patologiche nell'appendice; si spiega così la lieve e permanente fenomenologia clinica accusata dall'infermo nell'intervallo tra il primo episodio e la sindrome finale.

Dal punto di vista clinico il caso è ugualmente interessante anzitutto per le difficoltà diagnostiche che si presentarono sin dalle origini poi pel decorso ulteriore cronico in cui i sintomi si mantennero oscuri, vaghi ed incerti, ed infine per la fase terminale la cui brutalità e fulmineità ci fecero ammettere un'appendicite acutissima gangrenata e perforata.

Forse se il malato non avesse trascurato le sue sofferenze ed avesse cercato consiglio, si sarebbe potuto indiziare la cronicità di un processo durevole, che avesse richiesto l'opera del chirurgo.

Un altro fatto di notevole rilievo fu la quantità della sostanza gelatinosa versata e fluente nell'addome che si trovò all'atto operatorio e la cui mobilità e diffluenza insieme al colore ed al volume aumentato erano dovuti alla recente infiammazione.

Corollario clinico, emergente da quanto sopra si è esposto, è quello che in ogni caso di appendicite cronica, specie nelle forme così dette a germi attenuati o recidivanti ed anche in quelli in cui ad un episodio acuto, individualizzato a carico dell'appendice, segua una fenomenologia sia pur lieve ed indistinta e si abbia poi la sensazione semeiotica di una raccolta cistica nei suoi dintorni, o alla radiografia si ottenga un giudizio diagnostico concreto è d'uopo pensare allo pseudomixoma, forma morbosa, che poi non dev'essere oltremodo rara, se si tien conto dei casi indiagnosticati e rimasti sconosciuti, essendo indicato ed indispensabile l'intervento chirurgico prima che possa avverarsi una fatale complicanza o traumatica o flogistica che possa facilmente portare conseguenze letali, come nel caso da noi osservato.

RIASSUNTO.

L'A. esposte le cognizioni attuali sul capitolo di Patologia della sindrome, illustra un caso clinico, col reperto operatorio, di « pseudomixoma peritonei » d'origine appendicolare.

Rileva le peculiarità patogenetiche e cliniche della forma morbosa che giudica non così rara come si crede ed esorta a una diagnosi precoce, possibile specie se dopo un attacco sia pur lieve d'appendicite si abbia la sensazione obiettiva d'una raccolta cistica o di una massa sia pure inerte nella regione ileocecale, onde intervenire tempestivamente per evitare possibili gravi complicanze per cause flogistiche o traumatiche.

BIBLIOGRAFIA.

FRANCINI. *L'appendicite.* Soc. Ed. Libraria, Milano, 1911.
DONATI. *Trattato di chirurgia dell'addome.*
ROSATI. Annali Italiani di chirurgia, 1923, pag. 704.
BARTOLI. Società M. Ch. Anconitana, 29-4-921.
TAROZZI. Archivio per le scienze mediche, XXXIII, 1909.
J. C. MASSON and R. A. HAMRICK. Canadian med. Assoc. Journal, v. XXII, n. 4 aprile 1930.
KUMMER. Schweiz med. Wochenschrift. A. 58, 1928, n. 27.
LEONARDINI e MASCIOTTRA. La Semana Medica, 1929, n. 30.
UMBER. Munch. med. Wochens, 1902, pag. 28.
RONCHETTI, L'Ospedale Maggiore, n. 10, 1929.
PESCI. Gazetta degli ospedali e delle cliniche, n. 75, 1905.
LIEBLEIM. Beitr. z. Klin. Chir., V, CXLVII, pag. 179, 1929
MINERVINI. Arch. It. di Chir., 1925, XII-XIII, p. 150.
ANDREI. XXVII Congresso di chirurgia, 1921.
BAVIERA. Rivista ospedaliera, 1922, n. 1.
ZANARDI. Arch. It. di Chir., 1929, n. 6.
DUPRÈ e RIBIERRE. *Malattie del peritoneo* (note e traduz. del prof. DONATI).
Atti del XXXIV Congresso, Soc. Ital. Chir. 1927. « La stitichezza abituale ».
BADILE. Ann. It. di Chirurgia, agosto 1930. *La patogenesi dell'idrope appendicolare.*
BLANC. Thèse de Lausanne, 1921.
CHAVANNAZ, Bull. et mém. de la Soc. de Chir. Paris, 1909.
DELETREZ. Rev. de Gyn. e Chir. abdom. Paris, 1913.
DIALTI. Clinica Chirurgica, Milano, 1914.
GIARDINA. Riforma medica, 1922.
HYVERNAUD. Thèse de Paris, 1920.
LEJARS. Semaine médicale, Paris, 1912.
MICHAELSON. Acta Chir. scandinava, Stockholm, 1920-21.
SCHWERS. Scalpel, Liège, 1913-14.
WILENSCKI. Prop. med. Philad., 1921, pag. 89-91.
FRANKEL. Munch med. Wochensch, 1901-1902.
WERTH. Arch. f. Gynäkologie, XXIV, 1884.
ACEVEDO. Rev. de la Soc. méd. Argentina, 1906; La Semana Medica, 1906.
HONECKE. Ziegler Beitrage, 1907, B. 41, Heft. 34.
KRAMER. Monatschrift für Gerburtshulfe und Gynaecologie, dic. 1910.
LEONTIEFF. Rousshy Vratch., n. 37, 1913; Journal de Chir., 1913.
MALPAS e LOSTALOT. The Lancet, giugno 1911.
MERCIER e BELLEVUE. Thèse de Bordeaux, 1911.
MERKEL. Neuboldung u. pat.-org. Ergebnisse, Lubarsch, 1903.
NEUMANN. Berlin Klin. Wochenschr., n. 1, 1909.
OBERNDORFER. Verhandlungen der Deutschen path. Gesellschaft, Stuttgard., 1906.
PFAMMENSTEILL. Handbuch der Gyn., 1909.
PIQUINE. Rousshy Vratch, 20 agosto 1911; Journal de Chir., novembre 1911.
TROTTER. British Medical Journal, 19 marzo 1910.
WILSON. The Lancet, 20 novembre 1912; Journal de Chir., 1913, febbraio.
ALBERTI V. Comunicazione al XXXVII Congresso Soc. It. di Chirurgia, 1930.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE E DI MEDICINA OPERATORIA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PAVIA.
Direttore: prof. IGINIO TANSINI.

Strozzamento, in ernia crurale destra, del diverticolo di Meckel.

Dott. GIUSEPPE SALVATORE DONATI, assistente.

Prima di esporre i particolari di un caso di ernia crurale destra strozzata contenente il diverticolo di Meckel, in un a. capitato al tavolo operatorio ai primi di luglio del decorso anno, credo non superfluo accennare brevemente all'origine e costituzione del diverticolo di Meckel e passarne in rapida rassegna le svariate alterazioni patologiche.

Residuo embrionale del dotto onfalo-mesenterico, il D. M. rappresenta una delle più frequenti malformazioni derivanti dal dotto vitellino; si dice, da alcuni AA. che hanno eseguite osservazioni necroscopiche, che si riscontri nel 2 % dei cadaveri. Esso ha uno sviluppo assai variabile, ma in media presenta la lunghezza di 6-12 cm. ed il diametro di 1-3 cm.; ne furono anche descritti di proporzioni veramente considerevoli, ad es. della lunghezza di 30 cm. e della grossezza di un pugno [Blacow-Yakes (2) e Breton (9)]. Per la forma si ammette come più comune la forma lievemente conica, a dito di guanto, meno frequentemente tubulare, eccezionalmente ramificata [Delannoy et Razemou (18)] bernoccoluta o lobata [Hirtl (26)]. Fu qualche volta descritto un meso del diverticolo, ma il reperto non è costante ed anzi piuttosto raro.

Anatomicamente il D. M. risulta costituito in modo assai simile all'intestino tenue col quale ha origine embriologica comune, e cioè: di una tunica sierosa, di una tunica muscolare e di una tunica mucosa. Tale struttura, come vedremo, è tipica di questo diverticolo e serve come carattere differenziale da altri diverticoli dell'intestino. Nulla di particolare a riguardo della sierosa e della muscolare che presenta strati longitudinali e circolari; la mucosa è uguale a quella del tenue, ricca di ghiandole, di follicoli linfatici e talvolta munita di vere placche di Payer. Devesi però ricordare un reperto istologico interessante che ha dato luogo ad ampie discussioni e che fu più volte osservato, e cioè la presenza di zone di mucosa a tipo gastrico nel Diverticolo. Fin dalla metà del secolo scorso Hubschmann aveva potuto notare un'ulcera peptica di una zona di mucosa gastrica del diverticolo; zone di mucosa gastrica normale erano già state osservate da Oberling (42), da Tillmanns, da Lexer ed in seguito da numerosi altri. Il fatto fu dai vari AA. variamente interpretato ed io mi dilungherei inutilmente se volessi anche solo accennare alle numerose ipotesi emesse per spiegarlo; ricorderò che da alcuni fu ritenuto come espressione di un fenomeno di metaplasia della mucosa diverticolare, da altri come originato da germi di epitelio

gastrico capitati non si sa come nel div. o da diverticoli dello stomaco dislocati nel div.; l'ipotesi che maggiormente gode favore appare però quella del Pascale (44) che, con dati puramente embriologici, dà una spiegazione del fenomeno, asserendo che la mucosa gastrica del Meckel deriva dal permanere indifferenziati in esso di quei germi emb. dai quali si è sviluppato il tubo gastro-enterico.

Quanto all'impianto sulla parete intestinale, il D. M. si trova generalmente a 80-100 centimetri dalla valvola ileo-cecale; tale distanza può essere assai variabile tanto che Roubier e Proby (50) riscontrarono un diverticolo il quale si distaccava dal tenue a qualche centimetro dall'ansa di Treitz mentre Papayoannou (43) riferisce di uno che aveva impianto sul sigma.

Nei rapporti dell'ansa, l'origine del diverticolo è generalmente sul margine libero di essa; se ne è voluto fare un carattere differenziale, ma è un dato incostante non essendo infrequente vederlo originare su una delle due facce dell'ansa od in tutta vicinanza dell'inserzione mesenterica e persino tra le pagine del mesentere [vedi i 2 casi di Struthers (54-*bis*)]; tale modalità anzi sembrerebbe tutt'altro che rara stando alle osservazioni di Harbin (23) che su 13 casi potè constatare l'impianto lungo il margine dell'ansa solamente in 4 casi mentre negli altri 9 esso era più o meno lateralizzato verso l'inserzione mesenterica. Di solito il diverticolo resta libero in peritoneo andando così a contatto semplice cogli organi addominali; possono però esistere aderenze sia come residuo della obliterazione parziale del dotto onfalo-enterico (ed allora hanno sede all'apice del diverticolo), sia come esiti di processi infiammatori del diverticolo e degli organi addominali coi quali può essere a contatto. Come vedremo, un danno frequentemente derivante da tali aderenze congenite od acquisite che vengono spesso a formare delle vere bandellette tese fra l'ombellico o la parete addominale della zona periombelicale e la matassa intestinale, o delle fessure o degli anelli, è l'occlusione per strozzamento interno delle anse intestinali o per altri meccanismi (v. sotto).

Considerando il diverticolo dal lato patologico e clinico, dobbiamo ricordare che esso è il punto di partenza di svariati processi morbosi essendochè oltre che risentire dei processi patologici di visceri vicini può ammalare primitivamente di per sè, sia con manifestazioni acute, sia con manifestazioni croniche così come suole accadere per l'appendice ileo-cecale. Tale evenienza fu infatti più volte riscontrata. Si descrissero processi acuti o diverticoliti di sviariatissima natura, capaci talvolta di dare una sintomatologia imponente (Cassanello (12), Breton (9), Guimbellot (22), Kirmisson (28), ecc.). Sono particolarmente degne di nota le forme tifose per la facilità colla quale giungono a perforarsi ed a dare delle peritoniti; casi simili furono osservati da Gioseffi (19), Lery et Deschamps (32), Sailer e Franzier (51); la perforazione avvenne sempre alla punta [vuolsi per la mancanza di mucosa in tale zona (Lery et Deschamps (32)], ed il quadro presentatosi al clinico non permise quasi mai la diagnosi che venne accertata sollamente al tavolo operatorio od alla necroscopia. A spiegazione di queste gravi localizzazioni tifose, si ricorda dagli AA. che nella mucosa del diverticolo vi possono essere dei follicoli linfatici ed anche delle placche di Payer. Accanto ai processi acuti, vi hanno fatti infiammatori cronici, quali la tbc. del diverticolo ed altri stati morbosi, l'infiammazione per presenza di vermi [ascaridi nei casi di Cuny (15) e Lör (33)] e di corpi estranei i più svariati, alcuni dei quali, ritrovati in seguito ad interventi ed altri invece

osservati come reperto di autopsia non avendo mai dato disturbi durante la vita dell'individuo [Borggreve (6)]. Ricorderò il caso di Quénu (48) il quale in un diverticolo contenuto in un'ernia inguinale, riscontrò un frammento metallico di piombo e due calcoli il cui nucleo era costituito di noccioli di frutta, e quello di M. Blanc (5) che vi trovò una lisca di pesce prossima a perforare la parete del diverticolo.

Un'altra forma morbosa di grande importanza, data la difficoltà della diagnosi e la eccezionale sede, è l'ulcera peptica del diverticolo. Come ho già sopra detto ne furono riscontrati una quindicina di casi, di cui i più recenti da Févre, Patel et Leepart (1930) (18 bis) e dal Pascale (45) nel 1925; gli altri sono di Hübschmann, Gramen, Menlengracht, Müller, Megevant e Dumont, Guibal, Humbert, Brasser, Jackson (1927) e Hartglass (1928). Alle più note teorie sulla genesi dell'alterazione ho già sopra accennato; il quadro clinico non ha gran chè di caratteristico; le emorragie intestinali non spiegabili in nessuna maniera ed il reperto radiologico qualche volta hanno potuto far sospettare l'alterazione.

Gravi emorragie del diverticolo hanno descritto Abt (1), Moll (37) e Schwarz et Daly (52).

Accanto alle forme infiammatorie sono da annoverarsi le neoplasie particolarmente complesse del diverticolo di Meckel. Ne furono osservate sia di benigne che di maligne; di una certa importanza sono i sarcomi (Hässuer, Hedren), gli epiteliomi a cellule cilindriche (Tillaux e Riche (dal Trattato di Mario Donati), i carcinoidi (caso di Braxston-Hicks (8) e Kadinsky); fu pure descritta qualche forma assai rara: un'amartoma da Cascina (11), un mioma da Härting (25) e qualche altro tipo da Kaspar (27), Hochenegg, ecc. (M. Donati).

Uno degli accidenti gravi che possono derivare dalla presenza dei tumori è indubbiamente l'occlusione dell'intestino, che può essere determinata con vario meccanismo. Le occlusioni causate dal diverticolo di Meckel alterato o meno raggiungono ormai un numero ingente. Veau (56) infatti ne annoverava in una sua pubblicazione nel 1919, 300 casi resi noti; da allora, scorrendo la letteratura, si trova che numerosi altri se ne sono aggiunti sicchè si può ben dire che, a proposito di questo processo morboso, il diverticolo occupa una grande importanza nella patologia dell'addome. A varie cause sono attribuite le occlusioni e cioè: vizi di posizione del Meckel, briglie aderenziali, anelli, ecc., torsione, volvolo [Menegaux (36) et Hussestein] invaginazione occludente il lume del tenue (e questo è un meccanismo frequente) [Missiroli, Blanc (3), Sprengel, Gogibus (20) che ne riferiva 50 casi nel 909, Guyot, ecc.], invaginazione dell'intestino per invaginazione del diverticolo [Lenner (31 bis)], ostruzione, fatti di compressione da parte del Meckel, avvolgimento attorno ad un'ansa, ed evenienze assai rare, quale ad es. lo strozzamento in fessure del meso [Nobili (41)]. Molto spesso le suddette cause di occlusione sono date da alterazioni congenite del diverticolo delle quali ho già detto, ma se si considera che il diverticolo può ammalare primitivamente ed anche in modo grave, e se si considera che il diverticolo libero in peritoneo è spesso a contatto con organi soggetti a gravi e frequenti processi morbosi (basti citare l'appendice) si comprende come facilmente ne debbano derivare alterazioni, quali aderenze, membrane, briglie, ecc., che costituiscono una predisposizione allo strozzamento interno dell'intestino. Se-

condo alcuni AA. poi devesi ancora tener conto di un altro fatto e cioè della propagazione del processo di diverticolite all'intestino tenue sul quale il diverticolo si impianta, propagazione che potrebbe qualche volta portare a dei fatti per lo meno di stenosi se non di occlusione del lume intestinale. Infatti Lejars, Coenen, Schwarz e Cassanello (12) hanno avanzato l'ipotesi che anche le stenosi int. conseguenti ad exeresi del d. di Meckel siano dovute in gran parte a propagazione della diverticolite all'intestino. Si vorrebbe da tali AA. che nella maggioranza dei casi anche le occlusioni da diverticolo di Meckel siano causate da una diverticolite pregressa od in atto.

Degne di menzione sono le ernie del diverticolo delle quali già si conoscono parecchi casi ma che costituiscono sempre un reperto raro.

Come tutti i visceri addominali il diverticolo può erniare e le cause di tale alterazione non hanno nulla di diverso da quelle ammesse comunemente; esso si riscontra con maggior frequenza nelle ernie inguinali, poi, in ordine decrescente, nelle crurali, ombelicali e persino nelle otturatorie; più frequente ancora a destra che a sinistra, più frequente nelle ernie libere e solo in pochi casi nelle strozzate.

Fu riscontrato in ernie inguinali libere da Dainville et De Gennes (16) (a destra), da Dejoauny (17), Quenu (48) e Sicard (54); in ombelicali da Krafft (29), Müller M. (39), Roth (49), Calderini (10); (nei casi di Krafft e di Calderini si aveva anche fistola del diverticolo). Il caso di diverticoli fistolizzati non è molto infrequente; vi può essere comunicazione col lume intestinale oppure può il diverticolo essere in parte obliterato; Ingelrans et Minne hanno del tutto recentemente osservato un caso di fistola del D. in cui vi era parziale obliterazione e mancava la comunicazione coll'intestino. Fu trovato in ernie strozzate inguinali destre da Chiletti (13), Cresson (14), Pollidori (46), Moutier (38), in crurali strozzate da Mathieu (35), da Weill (57) e da Pollidori (46) a destra; uno strozzamento raro del diverticolo è quello descritto dal Nobili (41), causato da una fessura del mesentere.

Assai frequentemente l'ernia del diverticolo di Meckel è irriducibile per concomitanti fatti infiammatori che pare siano facili a riscontrarsi. Anche a proposito dello strozzamento delle ernie diverticolari si accenna infatti da taluni alla diverticolite come causa dello strozzamento stesso; sarebbe cioè il fatto infiammatorio che con varie modalità determinerebbe lo strozzamento del viscere erniario; altri AA. invece negano tale evenienza e citano dei dati, appoggiati dai risultati dell'esame istologico dei diverticoli asportati; un contributo recente fu in questi ultimi tempi arrecato alla questione da Pollidori (46), il quale dallo studio di due casi arriva alla conclusione che lo strozzamento si verifica come fatto primitivo e non come conseguenza di un processo infiammatorio del viscere.

Lo strozzamento del div. è più facile a constatarsi nelle ernie crurali e presenta quasi costantemente una sintomatologia che non permette una diagnosi, pur lasciando adito a sospettare quale sia il contenuto dell'ernia strozzata. La sintomatologia però presenta una caratteristica degna di attenzione qualora sorga il sospetto che si tratti di ernia del D. M., e cioè l'assenza o la scarsità dei sintomi dello strozzamento intestinale e dei fatti generali e la preponderanza invece dei sintomi locali (dolore, tumefazione irriducibile, ecc.).

***

Data così una rapidissima scorsa alla patologia del diverticolo di Meckel veniamo a considerare il caso capitato alla nostra osservazione e che ci è sembrato degno di nota sotto alcuni punti di vista.

N. N., di 79 anni, bracciante, vedovo, residente in S. Martino Siccomario.

Nulla di notevole nel gentilizio. L'a. ricorda di aver avuto da giovane una polmonite; da alcuni anni a questa parte va soggetto a leggere forme bronchiali. L'a. è entrato in Clinica il giorno 2 luglio 1930. L'inizio dei disturbi risale invece al 28 giugno cioè a quattro giorni prima dell'ingresso. Alla sera di tale giorno l'a., dopo avere cenato modestamente come al solito, fu improvvisamente colto da dolori addominali a tipo colico che avevano maggior intensità nella zona mediogastrica, ma che non erano tanto intensi cosicchè potè passare discretamente bene la notte. Il mattino seguente, essendo comparsa nella regione inguino-crurale destra una tumefazione della forma e volume di una noce assai dolente al tatto, fu chiamato un sanitario: questi consigliò l'immediato ricovero in ospedale, ma l'a. rimase a casa sua senza gran che badare ai dolori che frattanto si erano andati attenuando: (quotidiane scariche alvine; non vomito). Solamente il mattino del 2 luglio l'a., non sentendosi in grado di attendere alle sue occupazioni perchè ogni piccolo sforzo faceva aumentare il dolore in corrispondenza della suddetta tumefazione, si decise a presentarsi all'Ambulatorio della Clinica; fu tosto ricoverato d'urgenza con diagnosi di ernia crurale destra strozzata.

Nulla di particolarmente degno di nota rivela l'*esame obbiettivo generale;* costituzione sana e robusta; condizioni generali buone.

Coll'*esame obbiettivo locale* si nota in corrispondenza della regione inguino-crurale destra, a cavallo della piega inguinale ed inferiormente all'arcata di Puparzio, una tumefazione rotondeggiante della forma e volume di una noce di Sorrento, sormontata da cute normale, a superficie liscia, consistenza duro-elastica, irriducibile, discretamente dolente di per sè ed al tatto, che non risente degli aumenti della pressione endo-addominale durante i colpi di tosse e che non si modifica stando l'a. in piedi. Nessun sintomo a carico dell'addome che è ben trattabile ovunque; permane la canalizzazione intestinale.

Per i suddetti rilievi ci si orienta verso la diagnosi di ernia crurale epiploica strozzata e si tiene l'a. in osservazione per un giorno durante il quale, non essendovi alcun sintomo preoccupante, viene somministrata una purga oleosa, che fu seguita da varie scariche alvine. Pur mancando i fenomeni ordinari di strozzamento, data l'irriducibilità dell'ernia ed il dolore persistente alla palpazione, viene deciso l'intervento.

4-7-930. *Operazione* (prof. Gioja). Anestesia locale novocainica; incisione cutanea parallela alla piega inguinale a circa 2 cmc. prossimalmente; attraverso la cute, il sottocutaneo e gli strati adiposi nei quali si sentono delle linfoghiandole ingrossate, si arriva ad isolare, in corrispondenza dello sbocco della lacuna vasorum, un sacco erniario delle dimensioni di una noce, di color brunastro e nel quale si sente un contenuto duro-elastico, irriducibile; all'apertura del sacco fuoriesce una scarsa quantità di liquame siero-sanguigno e si rende evidente un corpicciolo lucente, rotondeggiante, bruno-scuro.

Colle necessarie cautele si procede alla chelotomia ed all'estrazione della parte erniata; si nota allora che essa è costituita da una formazione lievemente conica a dito di guanto della forma e dimensioni di un dito mignolo, lunga circa 5 cm. presentante a circa 3 cm. dalla base un anello ristretto: tale formazione, munita di una specie di mesenteriolo nella sua parte basilare, è impiantata su di un'ansa del tenue in tutta vicinanza dell'inserzione mesenteriale. Da ciò si riconosce trattarsi di un'ernia del diverticolo di Meckel e si procede alla resezione di esso con taglio elittico in corrispondenza della sua base d'impianto; emostasi dei vasi mucosi e chiusura della base d'impianto con unica sutura in seta siero-muscolare rinforzata da qualche punto staccato; la sutura viene praticata in senso trasversale rispetto all'ansa.

Constatato che il lume intestinale permane ampiamente pervio anche dopo la sutura, si riduce l'ansa, si applica un laccio di seta sul sacco erniario e si procede alla chiusura della porta erniaria con alcuni punti in seta dati dal muscolo e fascia pettinea all'arcata crurale.

Sutura cutanea continua in seta.

Esame anatomo-patologico. — Il pezzo resecato presenta i caratteri su descritti; lunghezza di circa 5 cm., diametro di 2 cm., forma lievemente conica; a metà circa esiste una strozzatura di color biancastro; verso la base il diverticolo ha colore di intestino normale, verso l'apice invece è bruno-rossastro; consistenza duro-elastica; alcune parti a diverse altezze vengono fissate in sublimato acetico per l'esame istologico.

Esame istologico. — Trattasi di una formazione cava costituita di tre strati ben evidenti: uno strato sieroso, uno strato muscolare formato di due ordini di fibre, uno longitudinale interno ed uno circolare esterno, ed uno strato interno mucoso. L'esame istologico fu praticato in più punti; sulla zona dello strozzamento, non sono evidenti alterazioni della sierosa e della muscolare se si eccettua un lieve grado di edema di quest'ultima, mentre esiste un edema notevole nel sottomucoso. La mucosa appare invece alterata; solamente gli elementi della zona del fondo conservano ancora proprietà tintoriali; nel rimanente le ghiandole non sono più tingibili, l'epitelio rigonfio, i nuclei picnotici, il protoplasma più chiaro; notasi abbondante secrezione mucosa, infiltrazione leucocitaria intra-ghiandolare e numerosi ammassi linfatici. Nelle altre parti del Div., sia verso l'apice che verso la base, si riscontra una struttura analoga a quella dell'intestino tenue normale.

In 7ª giornata si tolgono i punti; guarigione per prima. In 9ª, purga oleosa. In 10ª giornata l'a. si alza. In 12ª giornata l'a. lascia la clinica in ottime condizioni di salute; queste furono constatate anche un mese dopo.

Si tratta, dunque, come è detto nella storia, di un contadino di 79 anni che non si era mai accorto di essere affetto da ernia e che improvvisamente viene colto da dolori addominali nel mentre compare nella regione inguino-crurale destra una tumefazione dolente ed irriducibile della forma e volume di una noce non mai notata prima d'allora. La sintomatologia non è per altro preoccupante tanto che non viene subito chiamato il medico. I dolori addominali vanno diminuendo di intensità, ma permane la tumefazione assai dolente sia spontaneamente che al tatto e durante i movimenti dell'arto inf.; non vomito, non tumefazione dell'addome, non chiusura dell'alvo, nessun sintomo addominale e nessun grave disturbo dello stato generale. Anche dopo che un medico ha fatto diagnosi di ernia strozzata e consigliato l'immediato ricovero in ospedale, il paziente può restare due giorni a casa e solamente al 4º giorno dall'inizio dei disturbi notando che il tumore permane invariato, non si riduce e dà dolori, viene all'Ospedale per farsi visitare: qui gli viene riscontrata un'ernia crurale destra strozzata e ricoverato d'urgenza. Durante tutti questi giorni la canalizzazione intestinale è rimasta integra; condizioni generali sempre buone.

Una tale sintomatologia non ha nulla di patognomonico pur essendo degno di attenzione il fatto che mentre in un individuo vi è un'alterazione interpretabile come ernia strozzata, sono invece assenti tutti i sintomi generali di questo grave stato morboso. Un quadro simile è ben noto nella patologia, ma può essere determinato da varie alterazioni e la diagnosi differenziale riesce oltremodo difficile; esso si può avere in ernie strozzate dell'epiploon, dell'appendice, del diverticolo di Meckel, di falsi diverticoli dell'intestino, di porzioni laterali dell'intestino, o in casi di adenite della linfoghiandola di Cloquet.

Il secondo giorno dall'ingresso, l'a. con diagnosi presuntiva di ernia epiploica strozzata, viene sottoposto ad atto operativo; al tavolo operatorio si constata trattarsi di un'ernia strozzata del diverticolo di Meckel. Che fosse il diverticolo di Meckel e non altre formazioni similari, appendice o falso diverticolo, non vi fu dubbio; il diverticolo infatti si impiantava sulla faccia laterale di un'ansa del tenue, aveva la forma e le dimensioni di un dito mi-

gnolo e già macroscopicamente aveva la tipica costituzione. Istologicamente l'esame ne confermò la natura; esso risultò costituito di tre tuniche, una sierosa, una muscolare con strati longitudinali e circolari ed una mucosa.

Non poteva dunque trattarsi che di un vero diverticolo intestinale, o diverticolo congenito, o diverticolo di Meckel. Ciò faccio osservare perchè esistono nell'intestino degli altri diverticoli acquisiti detti falsi diverticoli, che si differenziano dal precedente per parecchi caratteri quali le dimensioni generalmente esigue, la sede più frequente sul duodeno o sul colon e sigma, l'impianto in tutta vicinanza del meso dell'ansa intestinale od anche fra i foglietti del meso stesso e la diversa struttura; non mai infatti si trova una tunica muscolare nei falsi diverticoli; essi risultano costituiti o dalla sola sierosa intestinale o dalla sierosa e mucosa.

Da quanto è sopra detto appare come assai difficile debba riuscire una diagnosi esatta dello strozzamento del diverticolo, quadro morboso che solamente è lecito sospettare sopratutto per la presenza di quei contrasti nella sintomatologia ai quali ho accennato. È ben vero che dagli autori è detto. che quando ci si trova dinnanzi ad un ammalato il quale è portatore di un'ernia strozzata datante talvolta da più giorni e che presenta la tumefazione irriducibile e dolente dell'ernia, mentre sono assenti od assai tenui i fatti generali e specie i disturbi a carico della circolazione fecale, si deve pensare alla possibilità di uno strozzamento del diverticolo, ma data la rarità di tale evenienza, la possibilità di confusione con altri quadri morbosi assai simili e la mancanza di sintomatologia specifica, in realtà ben di rado si pensa al diverticolo e la diagnosi viene fatta solamente al tavolo operatorio. A rendere più complesso il quadro è poi a ricordarsi, che anche ernie strozzate del D. M. possono dare una sintomatologia imponente con vomito e coliche addominali, come nel caso riferito da Veau e nel quale si era fatta diagnosi di strozzamento laterale dell'intestino.

Dal punto di vista pratico questa precisazione della diagnosi clinica non ha del resto grande importanza.

Danni gravi invece potranno qualche volta derivare all'a. per la lieve entità della sintomatologia. La tumefazione generalmente modica ed i dolori locali di solito lievi, non fanno sospettare agli AA. la gravità dell'affezione che li colpisce, cosicchè essi lasciano trascorrere lungo tempo anzi di consultare il medico.

Sono così possibili gravi complicanze, quali: la suppurazione, la perforazione, il flemmone e la consecutiva fistola stercoracea e da ultimo, talvolta, dei gravi fatti peritoneali. Come per le occlusioni intestinali provocate dal diverticolo di Meckel, anche per le ernie strozzate del D. M. si è da alcuni AA. pensato alla coesistenza di fatti di diverticolite per spiegare il meccanismo dello strozzamento; l'ipotesi è anche avvalorata oltre che dai reperti di diverticolite e concomitante sacculite, dalla facilità colla quale si riscontra l'irriducibilità delle ernie diverticolari. A dire il vero, scorrendo la letteratura non si ha l'impressione che i fatti si svolgano così; dai pochi casi attentamente e completamente studiati dovrebbesi anzi concludere che lo strozzamento del diverticolo può essere indipendente da concomitanti processi infiammatori del medesimo. Anche recentemente il Pollidori in una pubblicazione di due suoi casi richiama esplicitamente l'attenzione su tale evenienza che nel nostro pure possiamo confermare. Anche il nostro ammalato non si era mai accorto di essere prima affetto da ernia; questa

invece comparve all'improvviso, rimase tosto irriducibile e diede alcuni sintomi di strozzamento. Al tavolo operatorio fu poi constatato che esisteva un cingolo strozzante dato dal sacco, che il contenuto del sacco era libero da aderenze e facilmente esteriorizzabile non appena tolto lo strozzamento. L'esame istologico del pezzo asportato potè pure confermare l'assenza di processi infiammatori in atto. La terapia è naturalmente consistita nell'ablazione del diverticolo, nella riduzione dell'ansa e nella ricostruzione plastica della parete add. Tale indirizzo terapeutico oggi non è più discusso ed invero non si comprenderebbe il perchè si dovrebbe agire diversamente; i pericoli gravi dipendenti dalle alterazioni del diverticolo che abbiamo visto essere abbastanza frequenti specie come forme infiammatorie acute dalle quali possono avere origine complicanze serie (perforazioni, invaginazioni, occlusioni, ecc.), impongono senz'altro la resezione del diverticolo.

Ciò devesi fare secondo il consiglio di molti AA. anche tutte le volte che durante una laparotomia od erniotomia capita di incorrere nel diverticolo di M., in omaggio ad un criterio di profilassi analogo a quello che si vuole usato a proposito dell'appendice colla quale appunto si paragona il D. di M. per la possibilità e la facilità di ammalare, se pure con assai minore frequenza.

Esperienze di alcuni AA. inducono certamente ad avvicinarsi a questa opinione; si sono infatti avuti casi come quello ad es. di Dejouany (17) i quali servirono d'insegnamento; capitò a questo chirurgo di rinvenire in un'ernia inguinale libera un div. di M. grosso come un pollice, lungo circa 12 cm.; egli non praticò alcun intervento sul D. M.; alcuni giorni dopo l'a. veniva colpito da occlusione intestinale e la laparotomia dimostrava l'invaginazione del D. M. completamente occludente il lume del tenue. Circa le modalità seguite nell'intervento si può dire che i chirurghi si sono regolati in vario modo secondo i casi; si praticò l'invaginazione del D. e con buon risultato [Cresson (14)] (erano però diverticoli piccoli e generalmente di bambini), la resezione del D. (Pollidori, Terbruggen) o la resezione dell'ansa (Guimbellot, Dejouany, Pascale, ecc.). Indubbiamente in qualche caso la resezione dell'ansa potrà essere indicata, ma, come per l'appendice così anche per il D. M. è da ammettere che possa essere sufficiente la resezione del D., intervento assai più semplice, meno pericoloso, più spiccio e comunque soddisfacente; naturalmente saranno da evitare la resezione troppo bassa che può dare poi, per il sovrapporsi dei piani di sutura, una stenosi dell'intestino, o la sezione troppo alta che lasci un moncone, il quale, invaginato, possa dare luogo allo stesso inconveniente e, libero, possa essere il punto di partenza di aderenze.

Nel nostro caso, resecato il diverticolo, previa emostasi diretta di qualche piccolo vasellino della mucosa della zona d'impianto, si è proceduto alla chiusura dell'intestino con un'unica sutura in seta siero-muscolare in senso trasversale rispetto al lume int., rinforzata da qualche punto staccato; non si ebbe in tal modo alcun benchè minimo restringimento del lume intestinale. Crediamo che questo sia un buon procedimento mentre eccessiva può essere (tranne in casi speciali) la resezione dell'ansa, e meno soddisfacente la legatura ed affondamento del moncone come per l'appendice, pratica sconsigliata anche dagli AA. [ad esempio da Müller (39)] specialmente per timore di stenosi consecutive.

RIASSUNTO.

L'A., fatta una rapidissima rassegna della patologia del diverticolo di Meckel, riferisce un caso di ernia crurale destra contenente il diverticolo di Meckel strozzato da quattro giorni in un individuo di 79 anni; operato di chelotomia e resezione del D. M con unica sutura trasversale dell'intestino in corrispondenza della base d'impianto, l'a. giunse a guarigione per prima. L'A. accenna da ultimo ad alcuni particolari di tecnica a proposito del trattamento del D. di M.

BIBLIOGRAFIA.

(1) Abt and Strauss. *Meckels diverticulum as a cause of intestinale hemorrhage.* Journ. of the Am. Med. Ass., vol. LXXXVII, n. 13, 1927.
(2) Blacow-Yates. *Un diverticule de Meckel rémarquable.* The Brit. Journ. of Surg., vol. XVII, n. 67, 1930.
(3) Blanc. *Occlusion intestinale par invagination du diverticule de Meckel.* Paris Chir., t. XIV, n. 5, 1922.
(4) Blanc M. *Contusion abdominale compliquée d'étranglement par diverticule de Meckel.* La Presse Méd., 2 genn. 1917.
(5) Id. *Diverticulite par perforation d'un diverticule de Meckel par un arête de poisson.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, n. 9, 1929.
(6) Borggreve. Citato da Kauffmann nel *Trattato di Anat. Pat. Spec.* Vallardi, Milano.
(7) Brandes K. *A proposito dei diverticoli dell intestino tenue.* Deut. Zeit. f. Chir., t. CCXV, n. 6, 1929.
(8) Braxton, Hicks et Kadinsky. *Tumore carcinoide di un diverticolo di Meckel.* The Lancet, t. CCIII, n. 5157, 1922.
(9) Breton M. *Un diverticule de Meckel.* La Presse Médic., n. 17, p. 265, 1926.
(10) Calderini. *Ernia ombelicale congenita con fistola del diverticolo di Meckel.* Annali di Ostetricia e Ginecologia, t. XLIII, n. 11, 1921
(11) Cascina R. *Raro caso di amartoma del diverticolo di Meckel.* Atti del XXXVI Congr. It. di Chirurgia. Genova, ottobre 1929.
(12) Cassanello. *Infiammazione del diverticolo di Meckel e stenosi intestinale.* Riforma Med., n. 34, p. 930, 1911.
(13) Chiletti. *Ernia inguinale destra strozzata di un diverticolo di Meckel.* Boll. Soc. Med. Chir. Polesana, n. 1, 1927.
(14) Cresson M. *Hernie étranglée avec diverticule de Meckel dans le sac.* La Presse Méd., n. 85, p. 1338, 1926.
(15) Cuny. *Un mécanisme rare de la production d'un étranglement interne par diverticule de Meckel.* Ibid., n. 21, p. 233, 1924.
(16) Dainville et De Gennes. *Diverticule de Meckel contenu dans une volumineuse hernie scrotale droite.* Ibid., n. 58, 1921, p. 578.
(17) Dejouany M. *Hernie d'un diverticule de Meckel; occlusion intestinale sécondaire; entérectomie; guérison.* Ibid., 8 luglio 1914.
(18) Delannoy et Razemou. *Diverticule de Meckel.* Ibid., n. 66, p 1078, 1929.
(18-bis) Fèvre, Patel et Lepart. Soc. Nat. de Chir. Paris, 4 giugno 1930.
(19) Gioseffi. *Un caso di perforazione di ulcera tifosa da diverticolo di Meckel.* Policlinico, Sez. Prat., p. 180, 1908.
(20) Gogibus. Thèse de Lilla, 1909.
(21) Guibal M. *Ulcère peptique d'un diverticule de Meckel.* La Presse Méd., n. 20, p 216, 1924.
(22) Guimbellot M. *Diverticulite de Meckel* Ibid., n. 19, 1922, p. 206.
(23) Harbin. *Diverticolo di Meckel.* Surg., Gyn. and Obst., vol. 43, n. 4, 1926.
(24) Hartglass. *Ulcera peptica sviluppatasi su un diverticolo di Meckel.* Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir., 24 ottobre 1928.
(25) Härting. *Mioma del diverticolo di Meckel.* Zentralbl. f. Chir., n. 46, 1928, p. 2931.
(26) Hirtl. Citato da Pollidori.
(27) Kaspar. *Weitere Mitteilungen zur Inversion und Invagination der Meckelchen Divertikeltumoren.* Deut. Zeit. f. Chir., Bd. CLXXXIX, Hft. 4-6, gennaio 1925.

(28) KIRMISSON M. *A propos de deux cas de diverticule de Meckel.* La Presse Méd., 27 apr. 1916.
(29) KRAFFT. *Ernia ombelicale congenita con diverticolo di Meckel perforato.* Revue Suisse de Médecine, t. XXII, n. 44, nov. 1922.
(30) JACKSON A. S. *Ulcer of Meckel's diverticulum as a cause of intestinal hemorrhage.* Annals of Surg., vol. LXXXV, n. 2, febbr. 1927.
(30-bis) INGELRAUS et MINNE. *Fistule ombélicale par diverticule de Meckel.* La Presse Médicale, n. 9, agosto 1930, p. 1081.
(31) LACCETTI. *Fistola ombelicale da diverticolo di Meckel.* Rinasc. Med., n. 6, IV, 1927.
(31-bis) LENNER. Brun's Beiträge f. Kl. Chir., fasc. IV, 1930.
(32) LÉRY M. M. et DESCHAMPS. *Perforation typhique du diverticule de Meckel.* Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris, n. 34, dic. 1921, p. 1534.
(33) LÖHR. *Zur Klinik und Pathologie des Meckelschen Divertikels.* Deut. Zeitschr. f. Chir., Bd. CLXXXVI, Hft. 3-4, 1924.
(34) LONGO. *Contributo allo studio delle ernie diverticolari.* Minerva Med., genn. 1925.
(35) MATHIEU M. *Accidents dus au diverticule de Meckel.* La Presse Méd., n. 12, p. 192, 1925.
(36) MENEGEAUX, HUSSESTEIN et MAXIMIM. *Un cas de volvulus du diverticule de Meckel.* Annales d'Anatomie Path., t. VI, n. 9, dic. 1929.
(37) MOLL H. H. *Giant Meckels diverticulum.* Brit. Journ. of Surg., vol. XIV, n. 53, p. 176, 1927.
(38) MOUTIER M. G. *Diverticule de Meckel étranglé dans un sac de hernie inguinale.* Société Anatomique, 17 dic. 1921. In La Presse Méd., n. 104, 1921, p. 1036.
(39) MULLER M. *Un cas de diverticule de Meckel étranglé dans une hernie ombilicale.* Ibid., n. 93, p. 1417, 1927.
(40) MULLER. *Occlusione dell'intestino da diverticolo di Meckel.* Bull. et Mém. Soc. des Chir. de Paris, n. 10, 1929.
(41) NOBILI. *Una forma rara di occlusione intestinale per diverticolo di Meckel strozzato in una fessura del meso.* Il Policlinico, Sez. Prat., a. XXXVII, n. 5, febbr. 1930.
(42) OBERLING M. CH. *Muqueuse gastrique dans un diverticule de Meckel.* La Presse Méd., n. 44, p. 484, 1924.
(43) PAPAYOANNOU. *Enorme diverticolo del sigma corrispondente al diverticolo di Meckel.* Deut. Zeit. f. Chir., CCXIV, p. 417, 1929.
(44) PASCALE. *Patogenesi dell'ulcera peptica del diverticolo e suoi rapporti con alcuni tumori e fistole della regione ombelicale.* XXXII Congr. Ital. di Chirurgia, Roma. ott. 1925.
(45) PASCALE. *L'ulcera peptica del diverticolo di Meckel.* Rif. Med., p. 721, n. 31, 1925, e Annali Ital. di Chir., fasc. 10, 1925.
(46) POLLIDORI A. *Contributo sullo strozzamento erniario del diverticolo di Meckel.* La Riforma Medica, n. 18, maggio 1930, p. 682.
(48) QUÉNU M. J. *Présence dans une hernie inguinale droite, d'un diverticule de Meckel contenant deux corps étrangers.* La Presse Méd., n. 31, 1921. (Dalla Société Anatomique, 9 avril 1921).
(49) ROTH. Citato dal KAUFMANN nel *Trattato di Anatomia Patologica Speciale.* Vallardi, Milano.
(50) ROUBIER M. M. et PROBY. *Diverticule de Meckel.* Soc. Nat. de Méd., 13 avril 1921.
(51) SAILER e FRANZIER. Centralbl. f. Chir., p. 118, 1904.
(52) SCHWARZ et DALY. *Diverticulite de Meckel associé à une hémorrhagie grave.* The Journ. of the Am. Med. Assoc., vol. XCIII, n. 19, 1929.
(53) SÉNÈQUE J. *L'ulcère peptique du diverticule de Meckel.* La Presse Méd., n. 14, p. 221, 1925.
(54) SICARD. *Diverticule de Meckel et hernie.* Gaz. Hôp., 1928, n. 34.
(54-bis) STRUTHERS J. W. Edinburg Med. Journal, n. 7, p. 402, 1930.
(55) TERBRÜGGEN. *Sur l'étranglement par persistance du canal omphalo-entérique (diverticule de Meckel).* Zentr. f. Chir., t. LVI, n. 29, giugno 1929, p. 1805-1806.
(56) VEAU M. *Deux cas d'occlusion int. par diverticule de Meckel.* La Presse Méd., n. 10, febbr. 1919.
(57) WEILL M. *Hernie étranglée du diverticule de Meckel; occlusion duodénale postopération; guérison.* Soc. de Chir. de Marseille, 13 nov. 1913; La Presse Méd., 20 dic. 1913.

III.

OSPEDALE REGINA ELENA - TRIESTE.

Ulteriori 200 casi di intervento per ulcera gastrica duodenale.

Prof. ETTORE OLIANI, chirurgo primario.

Il trattamento dell'ulcera gastrica duodenale non ha ancora tracciata definitivamente la sua via, e se da qualche tempo è divenuto in prevalenza chirurgico, persistono anche in esso diversità profonde di opinioni e di risultati. Ai differenti metodi e tecniche cruente, si sono portate mano mano modificazioni radicali, e si è passati sulla base dei risultati ottenuti cogli interventi dirò così palliativi ad atti operatorii che aggrediscono direttamente la lesione: dalle forme cioè di operazioni derivative come la G. E., si è arrivati all'esportazione dell'ulcera non solo, ma altresì di una parte dell'organo che poteva divenire eventuale sede di un nuovo processo ulceroso, o facilitare la formazione di nuovi fatti ulcerativi specialmente là dove si era aperta una nuova via al chimo acido dello stomaco.

Vi furono sin dall'inizio sostenitori convinti e tenaci, i quali contro tutte le obbiezioni mosse portarono il loro contributo di reali successi; così mano mano crebbe il numero di coloro che accettarono tale nuovo indirizzo e si ebbero moltiplicate le relazioni di risultati felici.

Due anni or sono io stesso ho comunicato al Congresso di Chirurgia nazionale in Roma il mio contributo su tale discussa questione e le conclusioni tratte, su un materiale abbastanza vasto, al confronto dei varii metodi operativi, in appoggio all'intervento radicale. Ai 300 casi di resezione resi noti allora ne posso aggiungere altri 180 fino ad oggi; in tutto 480 casi di resezione dei cui risultati mi posso dichiarare pienamente soddisfatto.

Uno degli appunti che si fa però alla resezione gastrica duodenale è quello che anche tale intervento non preservi dalla formazione dell'ulcera peptica; nei casi da me operati mi limiterò a constatare che quantunque essi siano stati al più possibile controllati, tale complicazione non è fino ad ora avvenuta. Tutti i casi di ulcera peptica da me rioperati e che sommano fino ad oggi a 56, vennero sempre riscontrati dopo G. E. semplice o coll'aggiunta di esclusione pilorica.

Tale constatazione dovrebbe farmi asserire che la resezione piloro-gastrica dia senz'altro la guarigione quasi assoluta di tale affezione: senonchè già altri chirurghi, che hanno di me ben più grande e numerosa esperienza, hanno accusati, nel progredire del tempo dalla data dell'intervento, insuccessi e precisamente la produzione di tale complicazione. E perciò se fino ad ora su un numero abbastanza rilevante di casi, non ne è venuto alcuno alla mia osservazione, e quantunque io abbia sempre cercato di eliminare le cause che più frequentemente vengono addotte come fattori predisponenti a tale complicazione tardiva, pure con tutta probabilità ne dovrò registrare anch'io.

È certo che per quanto si riferisce agli esiti lontani, hanno grande valore differenti elementi causali: anzitutto l'indicazione. Io non ho mai eseguita una resezione se non vi erano segni evidenti di lesione anatomica e in qualche caso malgrado un reperto radiologico positivo, dopo una esatta ricerca, anche a dispetto di una sintomatologia abbastanza convincente, ho chiuso l'addome; così non ho operato pazienti affetti da sola gastrite e su questo troviamo anche recentemente un analogo giudizio di v. Haberer, che comunica personali constatazioni di insuccesso in simili casi senza lesione ulcerativa; pure Wanke in un suo ultimo lavoro fa risaltare i pessimi risultati della resezione in tali casi, fatto questo che si accorda perfettamente coll'altro oramai assodato, e che cioè tanto migliori sono i risultati lontani, quanto più vasta e profonda era la lesione anatomica. Ma grandissima importanza, e forse la maggiore, ha senza dubbio il limite più o meno esteso dato alla resezione: a tale proposito e Haberer e Finsterer non hanno mai cessato dall'insistere sulla constatazione che se la resezione era stata limitata, e se, come più volte ha fatto rilevare il primo di questi autori, non si è asportato l'anello pilorico, pur nella ferma credenza di averlo fatto, per quanto ampia sia stata la resezione, l'esito lontano sarà cattivo e se ne darà ingiustamente colpa al modo di intervento.

Così pure le recidive di ulcera che si rendono manifeste, a qualche tempo di distanza da una resezione anche abbastanza estesa, sia nella parete gastrica residuata, sia nel duodeno, non sono per lo più che ulcere già esistenti al momento del primo intervento, e che sono sfuggite anche ad una attenta quantunque non completa osservazione; esse non devono considerarsi quali recidive, nè venir portate a dimostrazione del poco valore dell'atto operativo. Io ricordo di aver praticato una ampia resezione per ulcera duodenale e dopo sei giorni l'ammalato morì con sintomi di peritonite: l'autopsia ha dimostrato che si trattava della perforazione di una ulcera piccola, situata più in su del limite superiore di resezione: essa era sfuggita all'esame durante l'atto operativo.

Così se non si pone molta attenzione è facile non accorgersi di una ulcera situata alla faccia posteriore del duodeno di fronte a quella anteriore constatata al primo esame, o anche più in basso. Conscio di tale possibilità, è sempre mia prima cura di ricercare, aprendo la retrocavità degli epiploon, in quali condizioni si trovi la parete posteriore duodenale: molto e molto spesso si riscontra di fronte alla prima un'altra ulcera (contact ulcer di Moynihan) di dimensioni maggiori o minori di quella, ma che certamente sarebbe sfuggita e rimasta in situ, rendendo più tardi vano l'intervento praticato. Così Haberer consiglia di non applicare mai la pinza occludente del duodeno, prima di resecarlo, ma sempre di aprirlo, assicurandosi direttamente colla vista della esistenza o meno di un'altra lesione situata posteriormente o più in basso della prima.

L'asportazione dell'ulcera costituisce parte essenziale dell'intervento e sta di fronte con maggiori successi alla resezione palliativa: essa abbisogna, è vero, di manovre delicate e pazienti, e che solo col perfezionarsi della tecnica individuale può riescire completa e perfetta, cosicchè ulcere che nei primi interventi ho giudicato inoperabili radicalmente, sarebbero oggi facilmente aggredibili e asportabili. Vi fanno eccezione quelle, che per

essere profondamente concresciute con organi vitali e importanti come le vie biliari, pancreatiche, e addirittura col parenchima pancreatico, non se ne lascerebbero separare che con diretta lesione di tali organi: così ad es. quelle escavazioni profonde che talvolta si osservano anche al duodeno e che oramai sono divenute diverticoliformi. In simili casi con paziente lavoro conviene isolare nel sano verso il duodeno il margine dell'ulcera, affondando quindi il moncone duodenale e separandolo così completamente da ogni comunicazione coll'ulcera stessa; questa viene cauterizzata e drenata all'esterno, talora ricoperta nel suo fondo con un lembo di omento peduncolato o no a seconda dei casi.

La dieta da ultimo ha grande importanza nel successo duraturo. Purtroppo devo dire che malgrado tale parte della cura postoperativa dell'ulcera, sia stata oggetto di ogni attenzione, purtuttavia ho dovuto più volte constatare che sia per la occupazione professionale degli operati, sia per loro trascuratezza le norme prescritte non vennero osservate; continuavano così disturbi per la massima parte da mettere in relazione collo stato catarrale della mucosa gastrica, che sempre si accompagna alle ulcere datanti da qualche tempo e che si viene ad aggravare con la dieta inadatta, determinando disturbi anche abbastanza gravi: il cambiamento di dieta, il riposo li fanno cessare. Generalmente il periodo di tempo di tali restrizioni dietetiche va fino a sei mesi; secondo Haberer nove mesi.

Grave appunto che si fa agli interventi radicali è la grande mortalità operativa: certamente era grande nei primi tempi, ma col miglioramento della tecnica, essa è andata mano mano diminuendo: peritonealizzazione assoluta del campo operatorio, asepsi completa durante l'intervento, interventi palliativi soltanto, nei pazienti, le cui condizioni generali siano molto scadute e di una certa età, e questo, aggiunto a tutte le misure sia pre- che postoperative, mi hanno dato mano mano migliori successi e la mortalità è discesa dall'8,8 % di due anni or sono al 6 % negli ultimi 180 casi, al 4,5 % negli ultimissimi 90.

Per cui concludendo dirò che se dovrò constatare anch'io qualche insuccesso, molto probabilmente esso sarà dovuto al fatto che le norme suesposte non vennero appieno seguite, ma sono profondamente convinto che allo stato attuale delle nostre conoscenze etiologiche e patogenetiche sull'ulcera gastrica e duodenale, l'unico intervento, che possa dare i migliori risultati resta pur sempre la resezione ampia piloro-antrale.

***

Ancora qualche breve cenno sulle complicazioni dell'ulcera: Nell'emorragia ho seguito il principio di non attendere, nei casi dove mi fu dato di farlo, il suo ripetersi, ma di intervenire dopo trasfusione abbondante di sangue puro con ottimo esito. Ne ho operato ultimamente quattro casi dei quali uno merita interesse per il decorso postoperativo. Si trattava di un giovane ingegnere che aveva avuto un passato gastrico da più tempo, sebbene non eccessivamente imponente. Colto da improvvisa ematemesi, praticai la trasfusione (cmc. 1200) e poche ore dopo la resezione: si trattava di un'ulcera duodenale doppia, una alla parete anteriore e una quasi di fronte aderente al pancreas e sul cui fondo si notava il lume beante di un

vaso, che anche durante l'intervento dava sangue. Per chiuderlo ho dovuto praticare una circonfissione; indi resezione nel solito modo, escludendo l'ulcera dal lume duodenale e drenandone il fondo, essendo essa inestirpabile. Il decorso postoperativo fu normale fino al principio del 3° giorno (temperatura subfebbrile, polso normale, emissione di gas), quando si iniziarono rialzi termici che alla sera raggiunsero gradi elevati (40°), contemporaneamente si manifestavano fenomeni generali: piccolezza del polso, stato di grande agitazione, lieve nausea, mentre le condizioni addominali e polmonari rimanevano perfette.

Non potei che pensare a fatti di grave intossicazione per assorbimento di prodotti di decomposizione del sangue, che in grande quantità doveva trovarsi ancora nell'intestino; mi rammaricai quasi di non aver seguito la proposta di Pauchet, che appunto fa rilevare l'importanza e le conseguenze talora mortali che possono aversi da tale assorbimento di materiale tossico (albumine), e cioè di praticare in simili casi di gravi emorragie un ano cecale subito, dal quale poter liberare con continuati lavacri il colon del suo contenuto ematico. Fortunatamente lavacri intestinali ripetuti, hanno avuto l'effetto di vuotare una enorme quantità di liquido nerastro fetentissimo. dopo di che le condizioni del malato rapidamente migliorarono e il malato guarì con decorso ulteriore perfetto.

Nelle perforazioni da ulcera ho seguito quasi sempre, eccettuati tre casi sugli ultimi operati di questi due anni, nei quali eseguii la resezione d'*emblée*, il concetto del semplice affondamento e sutura dell'ulcera. Ad esso mi hanno tratto le considerazioni già altra volta esposte e il fatto specialmente ancora constatato, che essa specie nei casi che vengono a perforare prima ancora che si siano costituite alterazioni anatomiche vaste e profonde, ne determina la guarigione duratura.

La mortalità in questo campo dipende senza dubbio per i noti motivi, nella massima parte dal tempo decorso, che non si può che approssimativamente valutare. Negli ultimi due anni ebbi 59 ulcere perforate con 8 decessi cioè il 13,8 % di mortalità; quest'anno vennero operate di queste ben 32 con due decessi: e per tali risultati ottenuti, non mi sento di abbandonare la via intrapresa in questo campo.

RIASSUNTO.

L'A. riporta la sua statistica personale di resezioni per ulcera g. d.: ulteriori 180 per ulcera non complicata (complessivi 480 casi), 56 interventi per ulcera peptica dopo operazioni palliative; ulteriori 59 ulcere perforate con mortalità 13,8 %. Espone i criteri seguiti: indicazioni, estensione dell'intervento, cure postoperative. Conclude che la resezione piloro gastrica dà i migliori risultati. Nell'ematemesi, dopo trasfusione di sangue fa la resezione. Nelle u. perforate si limita all'affondamento con sutura.

IV.

Cisti d'echinococco retroperitoneale lombo-iliaca destra

per il dott. RAGONE SAVERIO, junior - Bari.

Ho creduto pubblicare questo caso di cisti d'echinococco retroperitoneale sia per la sede, invero un po' rara, sia per le diverse ipotesi diagnostiche cui ha dato luogo, avendo l'inferma presentato sintomi che non siamo abituati a riscontrare in individui portatori di cisti d'echinococco.

In genere si dice, e la clinica conferma, che la cisti d'echinococco è un'entità morbosa che s'insedia subdolamente, decorre lentamente, non altera le condizioni generali del portatore e che, solo quando ha raggiunto notevoli dimensioni, incomincia a dare senso di fastidio locale e richiama l'attenzione dell'ammalato e del medico.

Se ciò è vero e si riscontra in un gran numero di casi, non mancano d'altra parte, e la clinica ogni giorno più ne registra dei nuovi, casi in cui il carattere specifico della benignità e della scarsa sintomatologia fisica e funzionale degenera in un quadro così grave di sintomi obiettivi e subiettivi da orientarci verso affezioni morbose di altra natura. Nè ad aprirci la via verso la diagnosi servono i diversi mezzi sussidiari di cui oggi ci serviamo per risolvere i quesiti di sede e di natura di una affezione, essendo essi talvolta insufficienti e anche fallaci. Cosicchè spesso siamo costretti a rinunziare ad una diagnosi precisa e completa e ad intervenire con una di approssimazione, come nel caso che passo senz'altro a descrivere.

C. M., di anni 21, nubile, da Bitritto; nulla di importante nel gentilizio. Donna di casa, ma spesso si reca in campagna per lavori agricoli. Da bambina all'età di 10 anni, ebbe a soffrire adeniti cervicali e sottoascellari, guarite dopo lungo tempo. Otto anni fà, tifo. Mestruò a sedici anni e le mestruazioni si sono seguite regolari per tempo, quantità e durata. Non ha subito prima dell'attuale malattia alcun trauma. Nel settembre 1929 improvvisamente la paziente fu colpita da dolori violenti, a tipo colici, localizzati al fianco destro con irradiazione in avanti verso l'epigastrio. La P. non poteva in alcun modo compiere movimenti di flessione sull'addome. Conati di vomito. Febbre, che raggiunse i 39 gradi, con remissioni mattutine e che durò circa 15 giorni. Non disturbi nella defecazione e nella minzione.

Il dolore andò man mano attenuandosi, ma d'allora continuò in modo sordo, sopportabile sino al mese di dicembre, quando una nuova colica espose con gli stessi sintomi di quella di settembre: con vomito; febbre alta (39 1/2) remittente e vi si aggiunse costipazione ed un senso di fuoco nella defecazione. Tali disturbi andarono diminuendo d'intensità dopo circa cinque o sei giorni in seguito a somministrazione di pantopon. Nonostante avesse abbandonato il letto, la paziente continuò ad avvertire senso di dolore profondo al fianco destro, stanchezza, dimagramento, pallore.

Praticò una cura ricostituente senza alcun risultato.

Nel gennaio 1930 il medico curante, avendo visitato l'ammalata avvertì una tumefazione nella fossa iliaca destra e pensò ad esiti di appendiciti. Consigliò pertanto un esame radiologico che escluse si trattasse di affezione del colon o dell'appendice. Avendo un altro collega pensato ad un pacchetto glandolare di natura tubercolare consigliò una cura iodica che ebbe risultato negativo. Dopo ciò la paziente si presenta da noi ed ecco in breve l'esame obiettivo (20 maggio 1930).

Donna di costituzione scheletrica regolare, pannicolo adiposo scarso, masse muscolari flaccide, colorito della cute e delle mucose visibili pallido, tinta della faccia tendente

al terreo. Lingua umida, impatinata. Temperatura 37. Polso 100 ritmico, molle, depressibile più volte controllato.

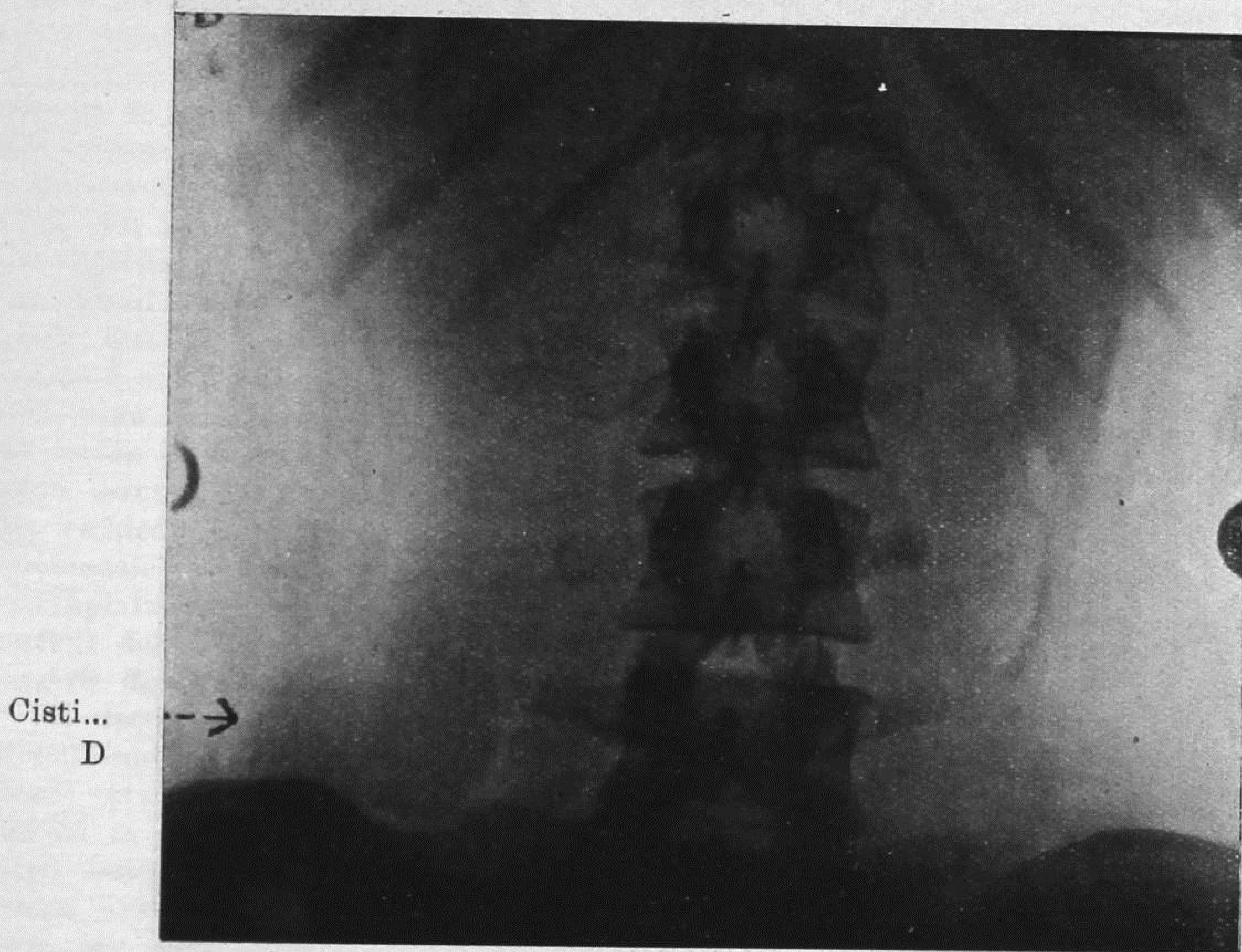
Micropoliadenia nelle comuni stazioni linfatiche.

Torace: nulla d'importante alla percussione ed ascoltazione.

Cuore: nei limiti, toni netti, accompagnati da soffi dolci specie sulla polmonare.

Fegato e milza: nei limiti.

Addome: non appare ingrandito, cicatrice ombellicale normalmente infossata, non esiste alterazione alcuna a carico della pelle; non reticolo venoso appariscente. Se si



Radiogramma prima della iniezione di Uroselectan.

guarda di fronte la paziente seduta, si nota il fianco destro un po' più espanso di quello sinistro. Alla palpazione l'addome è trattabile e lascia affondare la mano senza provocare sensazioni dolorose nei diversi quadri ad eccezione della fossa iliaca destra dove si palpa una tumefazione della grandezza di una testa di feto col suo maggiore asse disposto in senso longitudinale che dalla fossa iliaca sale verso il fianco destro, a circa due dita sopra la trasversale ombellicale, avendo come limite interno la linea parasternale prolungata: a forma arrotondata, a superficie liscia, bernoccoluta nella sua parte inferiore, di consistenza dura, dura-elastica uniforme. La tumefazione si sposta dal basso in alto e dall'interno verso l'esterno sino a dare il contatto lombare e ritorna verso l'interno e verso la fossa iliaca appena si abbandona la pressione. Non si sposta con gli atti respiratori. La pressione sulla massa suscita lieve dolenzia. La percussione al davanti della tumefazione dà suono timpanico. Non v'è presenza di liquido endo-addominale apprezzabile.

L'insufflazione del colon respinge ancora posteriormente la tumefazione sino a palparla con difficoltà mentre la percussione conferma con l'ampia sonorità del colon anteriore la retrocolica posizione del tumore.

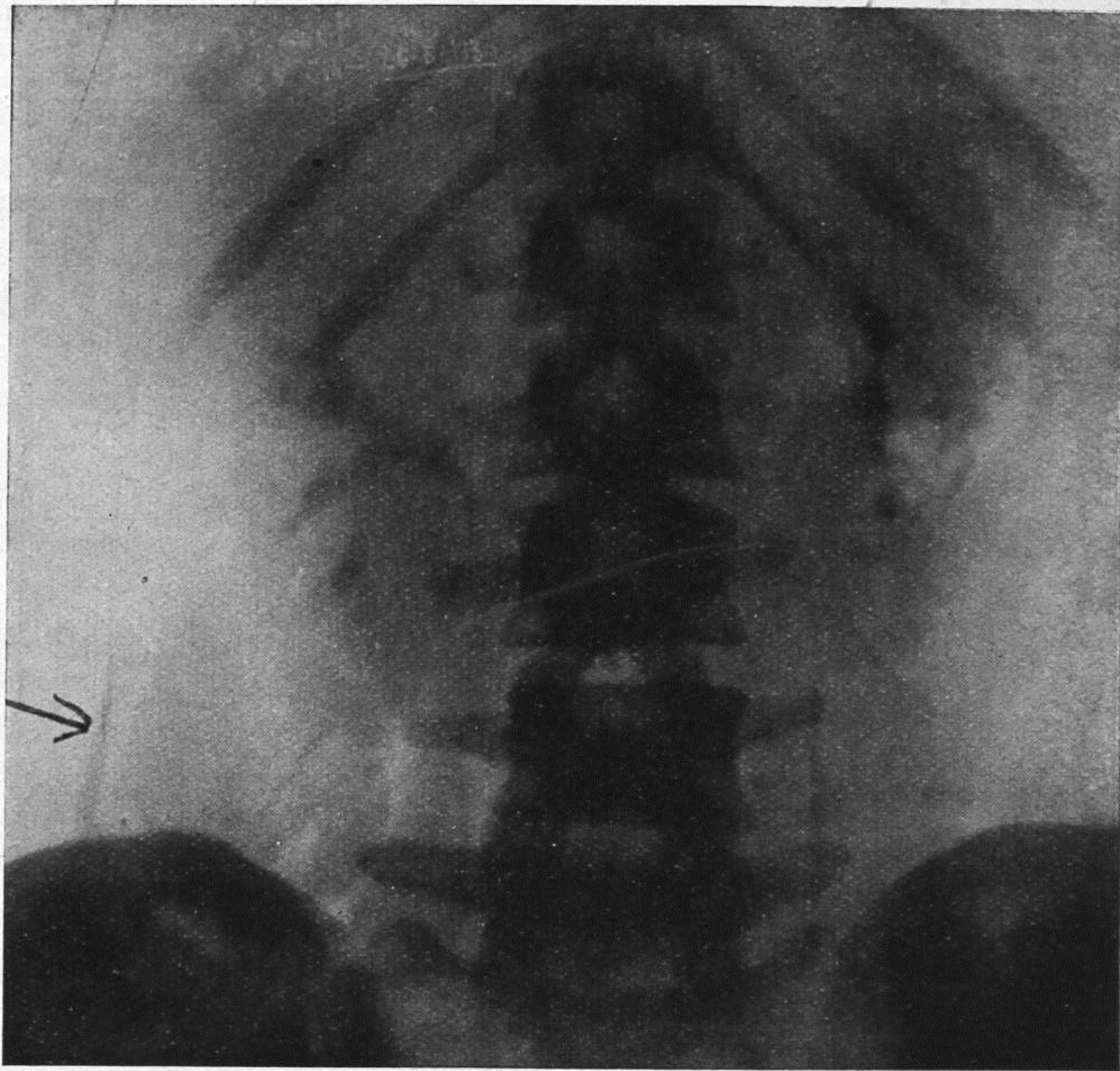
La pressione sui punti costo-vertebrale destro, pielo ureterico, ureterale superiore, medio ed inferiore non è dolorosa. Negativo l'esame della colonna vertebrale, del bacino e degli arti inferiori.

Esame rettale: non ci dà alcuna luce circa i rapporti con gli organi genitali. Non permesso l'esame vaginale per la verginità della paziente.

Esame delle urine: quantità delle 24 ore 1100, urea e cloruri normali. Non al-

bumina. All'esame microscopico non si mettono in evidenza elementi organici patologici. Negativa la ricerca per il bacillo di Koch.

Esame cistoscopico: vescica ben continente (circa 300 cent. cubici di acqua) colore della mucosa normale, meati ureterali ben appariscenti a forma di fissura: eiaculazioni ritmiche da ambo i lati. S'inietta indaco-carminio intramuscolare. Dopo 10 minuti le eiaculazioni colorate appaiono a D. e a S. con la stessa intensità.



Urografia. Radiogramma dopo mezz'ora.

Esame radiografico dell'addome (dott. Dentico) previo vuotamento del tubo intestinale, paziente in posizione supina sul Potter-Bucky. Il radiogramma mostra il rene destro lievemente ingrossato ed abbassato a limiti netti ed in più una immagine rotondeggiante proiettata sul polo inferiore del R. D. tra la quarta lombare e due dita al di sotto della cresta iliaca.

Detta immagine non sembra uniforme nella costituzione di tinta. Poichè ci necessita sapere i rapporti più dettagliati che ha il tumore con il rene, con la pelvi e con l'uretere, avendo la P. rifiutato l'esame pielografico per via ascendente, riusciamo a praticarle l'iniezione endovenosa di uroselectan con la tecnica ormai nota. Si prendono diversi radiogrammi, di cui il primo dopo 10', il secondo dopo mezz'ora, il terzo dopo un'ora.

Il più dimostrativo, ed è quello che qui riportiamo, è quello eseguito dopo mezz'ora poichè ci mostra esatto il contorno del rene destro regolarmente ingrandito ptosico, lo stampo completo e normale dei calici e del bacinetto solo lievemente ingrandito rispetto a quello di sinistra. L'uretere destro mostra un salto all'altezza della 3ª vertebra lombare e riappare subito dopo un decorso regolare in basso sino alla vescica. La immagine sul polo inferiore del rene rilevata nel primo esame risulta con maggiore evidenza mostrando i limiti su descritti ben chiari.

Esame radiologico del tubo digerente: somministrazione di pasto opaco che si segue nelle diverse tappe senz'alcun rilievo anormale. Cieco e colon decorrono obbliquamente e medialmente alla tumefazione di cui circoscrive il limite infero-interno.

Esame del sangue: globuli bianchi 7100, globuli rossi 4.000.000; formula leucocitaria normale (due soli eosinofili); anisocitosi, poichilocitosi.

La reazione di Von Pirquet negativa.

Con la diagnosi di tumore retro-peritoneale para-renale senza precisare la natura ci accingiamo all'intervento.

Operatore: Ragone Senior, assistito da me.

Anestesia rachidiena novocaina-adrenalina positiva. Si stabilisce di raggiungere il tumore per via retro-peritoneale col taglio di Guyon prolungato in avanti. Dopo la sezione dei diversi strati muscolari si giunge nella loggia lombare, si isola il rene destro della capsula adiposa e si osserva che il rene alquanto ptosico è modicamente ingrossato ma a superficie liscia regolare di consistenza normale. La pelvi non dà alla palpazione rilievi anormali. Circa un dito al di sotto del polo inferiore del rene, fuori dalla capsula adiposa fa appariscenza una tumefazione rotondeggiante che con la pressione esercitata dall'interno si estrinseca ancora meglio. Si isola dal connettivo retro-peritoneale da cui è lassamente contornata. L'uretere lombare appare nella faccia posteriore della tumefazione con la quale contrae rapporti di contiguità; si isola e si protegge. Sperando di poter raggiungere il programma massimo, quello della enucleazione completa del tumore che ormai ci appare di natura cistica si prosegue nel lavoro di dissezione, ma ad un punto quasi a metà distanza dai due poli della cisti ci accorgiamo che il peritoneo parietale è saldamente aderente su tutta la periferia. Si apre la cavità peritoneale per rendersi esatto conto dei rapporti coi visceri. La cisti è circondata completamente da anse del tenue che sono ad essa aderenti in modo tenace ed ha al davanti ed all'esterno il colon ascendente. Date le precarie condizioni della paziente si rinunzia all'asportazione che richiederebbe resezione intestinale e poichè l'apertura della cisti in piena cavità peritoneale potrebbe riuscire pericolosa ci riduciamo ad eseguire il primo tempo della marsupializzazione cercando di estrinsecare quanto più è possibile la cisti verso la superficie della breccia operatoria, circondando tutt'attorno il peritoneo con garza. Sutura parziale dell'incisione.

Il decorso post-operatorio tumultuoso nei primi 5 giorni per fatti di ileo riflesso, probabilmente provocato da stiramento dovuto alla fissazione della cisti, prese una buona piega verso il sesto giorno. In nona giornata, prima di eseguire il secondo tempo si praticò la Casoni che riuscì precocemente positiva. Difatti l'apertura al termocauterio dette esito a liquido come acqua di roccia, alla membrana madre grande come una grossa arancia e numerose cisti figlie di diversa grandezza. Guarigione completa avvenuta per seconda intenzione dopo circa due mesi. Temendo un laparocele si procedette, quando il pericistico ci parve completamente eliminato, ad avvicinare i muscoli rimasti dissociati nell'angolo inferiore della ferita.

Ecco ora alcune considerazioni sul caso descritto: Bisogna anzitutto confessare che la diagnosi di natura si sarebbe potuta fare anche prima dell'intervento se non fosse stata trascurata la importante ricerca biologica della Casoni-Pontano per la cisti d'echinococco, che senza aver valore assoluto diagnostico, quando è positiva è quasi patognomonica, come dirò in appresso. Ma le ricerche di laboratorio e di clinica devono farsi in base ad una o più ipotesi emesse, specie in clientela privata, e non a tutte le ipotesi teoriche possibili.

Ora nel caso concreto l'ipotesi che si potesse trattare di una cisti idatidea non fu affacciata nè tanto meno presa in considerazione per diverse ragioni: 1) per la sede rara, per quanto possibile come risulta da diversi casi pubblicati; 2) per l'esordio della affezione in mòdo acuto, quasi infiammatorio; 3) per i caratteri obiettivi, che la cisti aveva assunto, derivanti dai rapporti contratti cogli organi intra ed extra peritoneali; 4) per le condizioni generali scadute della paziente. Difatti il collega curante andò col pensiero ad un'appendicite e ben si potrebbe dire che la cisti si appalesò come una colica appendicolare che si ripetè a distanza di tempo, quasi a conferma

dell'ipotesi emessa, con tutti i sintomi principali dell'attacco appendicolare: dolore colico violento subiettivo, dolore obiettivo nel punto di Mac-Burney, difesa muscolare, vomito, febbre, costipazione. Ed anche la scoperta fatta nel gennaio della tumefazione poteva allora stare a conferma di un tumore infiammatorio appendicolare sia come esito di una forma acuta sia come evoluzione di un processo cronico (tubercoloma del cieco). Quando la paziente si presentò da noi non si poteva più pensare ad un esito di una forma acuta, poichè eravamo a cinque mesi dopo l'ultima colica e un'appendicite acuta con tumore infiammatorio o regredisce lentamente o evolve verso la formazione di un ascesso. Restava da escludere una forma cronica specifica, il tubercoloma del cieco o meglio ileo-ciecale. La tubercolosi appendicolare coesiste nel novanta per cento dei casi con la tubercolosi ileo-ciecale che può precedere o seguire. La tubercolosi ileo-ciecale si manifesta sotto due forme principali: la forma ipertrofica e la forma entero-peritoneale. Solo la prima poteva entrare in discussione, poichè « nel periodo di stato essa si presenta nella fossa iliaca destra come un tumore variabile di grandezza, quasi indolore alla pressione, bozzuto alla superficie e quando non ha contratto aderenza, mobile da destra a sinistra, poco mobile dall'alto in basso ». Nella nostra paziente però mancavano i segni dell'enterite, che non mancano mai all'inizio e nel decorso della tubercolosi cecale, la quale spesso si riscontra in individui avariati da tubercolosi polmonare, per quanto possono anche essere di apparenza sani. Non vi erano disturbi di canalizzazione. L'insufflazione faceva scomparire la tumefazione e la percussione dava sonorità colica ampia al davanti del tumore. Eliminate così le affezioni infiammatorie del tratto ileo-ceco-colico per ragioni uguali si potevano escludere tumori dell'intestino dell'epiploon, del mesenterio, i quali ultimi sono caratteristici per la loro eccessiva mobilità in tutti i sensi. L'esame radiologico confermò. Venivano in discussione poi, le affezioni degli organi retroperitoneali della regione lombo-iliaca destra. E poichè il tumore ci dava il contatto lombare ed aveva la forma rotondeggiante con il maggior asse in senso longitudinale si pensò che potesse trattarsi di un'affezione del rene destro ptosico. Il rene mobile può di per sè solo essere causa di gravi sintomi sebbene alle volte reni fluttuanti restano silenziosi senza dare manifestazioni di sorta. Nel caso concreto poteva tutta la sindrome attribuirsi al rene mobile ed essere stata la cisti solo un reperto casuale concomitante? Certo è che i dolori colici e gravativi al fianco con irradiazioni all'epigastrio, il vomito ed anche alcuni sintomi generali potevano stare in rapporto col rene mobile che in individui a base nervosa può per fatti riflessi ripercuotersi fortemente sullo stato generale e dare persino il quadro della cosidetta « cachessia nefroptosica » di Bazy. Ma se i suddetti disturbi funzionali in parte si potevano attribuire alla mobilità e congestione renale, non potevano a queste attribuirsi le poussées febbrili concomitanti e le numerose aderenze che, all'atto operatorio poi furono riscontrate sia a carico del peritoneo parietale che di quello viscerale, espressione certa di una reazione flogistica. Le numerose bozzellature della porzione inferiore della tumefazione ci fecero pensare che si potesse trattare piuttosto di un'affezione in rene ptosico (tumore del polo inferiore del rene, tubercolosi, idro-pionefrosi, degenerazione cistica), ma l'esame delle orine e la cromocistoscopia

ci dettero diversi elementi per farci escludere una malattia del parenchima renale.

La radiografia e l'urografia ci dimostrarono che la tumefazione che palpavamo in parte era costituita da rene destro abbassato ed in parte, nella sua porzione inferiore, da un'altra intumescenza, la quale molto probabilmente aveva con il rene solo rapporto di vicinanza. Escluso il rene e l'uretere doveva anche mettersi in discussione l'ipotesi affacciata dall'altro collega che si potesse trattare d'un pacchetto glandolare iliaco di natura flogistica o neoplastica, primitivo o secondario ad affezione di organi i cui linfatici vanno a finire nei gangli iliaci. L'esame accurato del bacino, degli arti inferiori e di altri territori linfatici fu negativo per pensare ad adenopatie secondarie; bisognava perciò pensare ad una forma primitiva flogistica cronica o neoplastica. Escludemmo si trattasse di affezione glandulare per il ballottamento lombare della tumefazione; un pacchetto glandulare flogistico o neoplastico, se pure ha una mobilità, questa è molto scarsa per le numerose aderenze ai piani profondi consecutive alla periadenite reattiva che quasi sempre s'accompagna; la superficie della nostra tumefazione era liscia, invece le glandole si presentano irregolarmente bernoccolute, a consistenza diversa da dura-fibrosa a dura-elastica nelle diverse parti della superficie, e se fluidificate, non manca il senso di fluttuazione. Escluse ancora affezioni partenti dalle pareti proprie della fossa iliaca che sono per lo più fisse, dovemmo fermarci a considerare tumori del tessuto areolare retroperitoneale. In questo spazio si possono impiantare tumori solidi e tumori cistici di diversissima natura.

Per alcuni caratteri intrinseci della tumefazione non si pensò alla cisti. Questa relativamente piccola, situata alquanto profonda, avendo al davanti le anse del tenue e il colon ascendente, non faceva sentire esattamente quella caratteristica tensione elastica delle raccolte cistiche, nè tanto meno il fremito idatideo. Le diverse bozzellature che si avvertivano sulla superficie, date probabilmente dalle anse del tenue aderenti, ci fecero propendere di più verso una forma di tumore solido maligno o benigno con degenerazione sarcomatosa, tenendo anche presente lo stato di defedamento della paziente. Cosicchè mentre attraverso uno studio accurato dei rapporti della tumefazione cogli organi intra- ed extra-peritoneali riuscivamo a precisare la diagnosi di sede, ci sfuggiva la diagnosi di natura della affezione, fatto invero contrario a quanto ho letto in altri casi di cisti d'echinococco retroperitoneali pubblicati da altri autori (Margarucci, Cavina, Russi, Nasetti) nei quali si riuscì nella diagnosi di natura senza precisare quella di sede. Ma essi vi riuscirono in base ai caratteri intrinseci della tumefazione cistica che per lo enorme volume raggiunto dava subito l'idea di una raccolta cistica, ed in base alla prova biologica di Casoni-Pontano. Dopo ciò non sarà superfluo fare un breve cenno sulla patologia delle cisti d'echinococco retroperitoneali.

Bisogna innanzitutto escludere le cisti d'echinococco originatesi da organi in parte o del tutto retroperitoneale (pancreas, rene, capsule surrenali, uretere, gangli linfatici), per cui data questa restrizione, l'echinococco del tessuto areolare cellulo adiposo posto sotto al peritoneo parietale posteriore è una affezione molto rara ed interessante dal punto di vista clinico e patogenetico. Diverse statistiche recenti nemmeno fanno cenno dell'idatide retro peritoneale ed altre l'includono in quelle delle diverse parti del corpo.

Riporto qui quella del Dévé fatta sull'analisi di 2727 casi e quella di Lichtenfeld sull'echinococco di alcune specie di animali domestici. Statistica del Dévé: Fegato: 74,9 %; Polmone: 8,5 %; Milza: 2,3 %; Rene: 2,1 %; Cervello: 1,4 %; Ossa: 0,9 %; diverse parti al 4 %; in queste ultime rientrano quelle peritoneali.

Statistica di Lichtenfeld	Bovini	Ovini	Suini	Equini
Polmone	69 %	52 %	18,8 %	5,5 %
Cuore	0,75 %	—	2,25 %	—
Fegato	27 %	44,9 %	73,1 %	94,5 %
Milza	2,2 %	2 %	2,95 %	—
Reni	0,75 %	—	2,25 %	—
Tessuti retro-peritoneali	—	—	1,3 %	—

I casi d'echinococco umano retroperitoneale pubblicati da autori stranieri ed italiani si possono contare; si citano quelli di Taylor, Madelung, Damany, Smith, Karewsky, Spieselberg, Rona, Russi, Cavina, Caucci, Nassetti, Margarucci e pochi altri.

La via che il parassita segue per giungere ed impiantarsi nel tessuto retroperitoneale è discussa, ma dai più è ritenuta la più probabile quella sanguigna, poichè si ritiene difficile che l'embrione possa penetrare nei linfatici intestinali.

Caucci ritiene nel suo caso, per aver riscontrato tessuto linfoide nel connettivo fibroso ond'era intessuta la parete cistica, che il parassita abbia iniziato il suo sviluppo cistico in un ganglio linfatico retroperitoneale (catena peri-aortica) giungendovi per la via diretta dei linfatici intestinali. Noi riteniamo che se pure possibile in linea teorica la via linfatica, la sanguigna è la più probabile, altrimenti l'echinococco dello spazio retroperitoneale non sarebbe così raro se l'embrione esacanto potesse accedervi facilmente per via diretta dei linfatici. L'anatomia patologica non differisce da quella della cisti idatidea di altre sedi. Mentre nel maggior numero dei casi è stata trovata la sola vescicola madre, nel nostro abbiamo avuto la formazione di numerose vescicole figlie (cisti multi-vescicolari). Il liquido della cisti in vari casi è stato trovato così alterato per presenza nella cavità di pus; sangue, colesterina, linfa o per prodotti di degenerazione della cisti stessa che la diagnosi di cisti idatidea è stata confermata solo per la presenza di qualche uncino nel liquido osservato microscopicamente. Ma quelli che più ci interessano sono i rapporti anatomici che la cisti può contrarre con gli organi addominali a seconda della sede e del volume. Se diamo uno sguardo alla anatomia dell'addome vediamo subito che lo spazio retroperitoneale ha limiti alquanto estesi poichè segue il foglietto peritoneale posteriore parietale nelle sue diverse evoluzioni, spingendosi tra le membrane o fasce che esso forma (mesenterio, mesocolon) per ciò a rigor di termine le cisti, che, nate nel connettivo retroperitoneale, si spingono fra le pagine del mesenterio dovrebbero essere da noi trattate, ma l'escludiamo perchè esse assumono una fisionomia clinica speciale e per tanto degne di essere trattate separatamente. « Il connettivo sotto peritoneale esile in corrispondenza della faccia inferiore del diaframma, della parte superiore della parete antero-laterale dell'addome acquista il massimo sviluppo nel bacino e sulla parete addominale posteriore: per la presenza del tessuto areolare sottoperitoneale il foglietto parietale del peritoneo aderisce poco alla parete addominale, ad

eccezione di alcuni punti, ed è dotato di una relativa mobilità » (Testut). Detta mobilità acquistano quelle cisti che si impiantano negli spazi in cui il connettivo sottoperitoneale è abbondante, lasso, scorrevole sui piani profondi resistenti. Cosicchè ne consegue che mentre la cisti della sezione superiore e mediana sarà quasi fissa, quella delle regioni inferiori e laterali, sarà dotata di una certa mobilità sino a dare il contatto lombare come fu notato nel caso nostro.

I limiti dello spazio retroperitoneale vanno dallo spazio sub-frenico allo scavo pelvico, dalla linea mediana alle regioni laterali dell'addome, avendo come barriera resistente posteriore la colonna vertebrale sulla linea mediana e le masse muscolari lombari lateralmente. Premesso ciò possiamo distinguere le cisti in *mediane* e *laterali* a loro volta in *superiori* ed *inferiori*. Tale distinzione vale per la sede d'impianto poichè, come vedremo per le cisti da mediane si fanno laterali e quando hanno raggiunto un volume notevole si estrinsecano, sconfinando verso dove trovano possibilità di espandersi.

Le *cisti mediane* si sviluppano al davanti della colonna vertebrale e dei grossi vasi e se si espandono tra i foglietti del mesenterio diventano intramesenteriche o intramesocoliche, oppure possono spingersi innanzi il peritoneo parietale posteriore spostando le anse intestinali che si dispongono come a corona all'intorno quando esse riescono a prendere contatto con la parete addominale anteriore. Il colon trasverso si trova spostato o al di sopra o al davanti o al disotto della cisti. Le cisti superiori si estrinsecano all'epigastrico, quelle inferiori nella regione periombellicale e sottombellicale. Lo stomaco si troverà spinto in alto, al davanti, al di sotto lateralmente a destra o a sinistra a seconda l'estrinsecazione e l'altezza della sede.

Le laterali possono occupare le fosse iliache, i fianchi e gl'ipocondri. Dal basso salgono verso l'alto e viceversa; da un lato possono giungere all'altro passando la linea mediana. Diversi saranno i rapporti cogli organi intra ed extra cavitari a seconda la sede. Il rene subirà spostamento in alto verso il diaframma, se la cisti è inferiore, in basso nel caso opposto; così può trovarsi anteriore se la cisti è retro-renale o posteriormente se pre-renale. La capsula surrenale può subire compressione nelle cisti, ma è raro che si abbia una distruzione del parenchima. L'uretere addominale decorre sotto il peritoneo parietale a contatto intimo con questo e se la cisti si sviluppa tra il rene e peritoneo esso viene respinto posteriormente, se invece ha origine retro-renale viene spinta in avanti col peritoneo cui più saldamente aderisce. Nel caso concreto l'uretere era respinto indietro e non aveva che lasse aderenze colla parete posteriore della cisti. Bisogna ricordarsi di tali rapporti per non lederlo nella dissezione. Il colon ascendente o discendente per lo più si trova al davanti della tumefazione, ma se è provvisto di meso alquanto lungo a seconda della sede della cisti, sarà spinto verso un lato o verso l'altro circondando la cisti stessa e, se la cisti è piccola e non ha ancora preso rapporto con la parete anteriore dell'addome, sarà tutto al davanti della tumefazione, spostato più o meno eccentricamente. Le aderenze che si formano con gli organi retroperitoneali dell'addome, sono diverse: lasse in corrispondenza della loggia lombare per l'adipe peri-renale, sono dense in corrispondenza dei vasi pre-vertebrali sulla linea mediana. Il peritoneo parietale alle volte reagisce fortemente e allora si possono avere ade-

renze che si estendono agli organi intracavitari: colon, duodeno, anse del tenue.

Ed è per queste aderenze che si possono alle volte ledere i vasi colici e gli organi che hanno adesione sulla parete cistica.

Sintomatologia: la sintomatologia sarà diversa a seconda della sede, del volume, delle complicazioni cui le cisti possono dar luogo. Finchè sono di piccolo volume in genere non danno alcuna manifestazione clinica, decorrono subdolamente e possono essere solo reperto di autopsia. Ma se interviene qualche complicazione infiammatoria o di altra natura (versamenti ematici, linfa, chilo, rottura) possono dare delle sindromi addominali impressionanti.

Alle volte l'ammalato viene colpito da coliche, vere crisi dolorose senza alcunchè di caratteristico. Queste coliche possono essere l'esordio della malattia o episodi durante lo sviluppo; secondo Thevenot esse corrisponderebbero a *poussées* di accrescimento della cisti, ma è probabile che dipendano da reazione peritoneale o da compressione o da stiramento sui visceri con cui prendono rapporti. Il più delle volte è una semplice vaga sensazione di peso, un disturbo gastro intestinale che richiama l'attenzione del paziente e svela la presenza della tumefazione. Le condizioni generali, mentre nel maggior numero dei casi, sono soddisfacenti, in altri casi sono fortemente menomate per dimagrimento, anemia, stanchezza estrema, febbricola (cachessia idatidea). Tale ripercussione sullo stato generale deve mettersi in rapporto sia con l'assorbimento di sostanze tossiche del parassita che passano attraverso la chitinosa nel pericistico e quindi nella circolazione sanguigna dell'organismo, sia con la speciale reazione individuale a dette tossine, sia coi disturbi funzionali riflessi che a lungo andare si ripercuotono sulla nutrizione generale. Obbiettivamente l'addome può apparire pianeggiante (cisti piccola) o tumefatto in un quadrante speciale o in toto sì da dare l'impressione di un addome di gravida. Sarà raro constatare un reticolo venoso. Con la palpazione avvertiremo i caratteri intrinseci della cisti (superficie liscia, tensione elastica e fremito idatideo) e i caratteri estrinseci dati dai suoi speciali rapporti con gli organi intra ed extra cavitari; spesso apparrà fissa ma se è indovata nell'adipe delle loggie lombari potrà essere dotata di una certa mobilità e dare persino il ballottamento come le tumefazioni renali. Se in sede alta sottodiaframmatica potrà lievemente spostarsi coi movimenti respiratori. Con la percussione ben poco rileveremo se la cisti è di piccolo volume me se ha preso contatto con la parete addominale anteriore allora si avrà un'ottusità al centro con zona di timpanismo all'intorno (cisti mediana) o un'ottusità eccentrica se la cisti è laterale. Il colon insufflato risuona al davanti ma può risonare più o meno all'interno o all'esterno. L'ottusità della cisti si può continuare con quella degli organi ipocondriaci come pure una zona di sonorità timpanica può separare le due ottusità. Se la cisti occupa i quadranti inferiori, previo vuotamento della vescica, devesi praticare l'esplorazione vaginale e rettale per rilevare i rapporti con gli organi genitali e pelvici. Sintomi da compressione, come occlusione, idronefrosi, edemi agli arti inferiori, parestesie, sono possibili ma rari perchè in genere per il lento sviluppo, la cisti sposta gli organi senza comprimerli e questi finiscono per adattarsi ai nuovi rapporti.

Diagnosi. È difficile pronunziare un giudizio diagnostico esatto di sede e di natura; poichè nulla abbiamo in mezzo a tanta varietà di sintomi che abbia un vero e proprio valore pratico. E mentre alcune volte ci si può orientare verso la diagnosi di natura, difficile ci apparirà la localizzazione di una cisti che ha raggiunto enorme volume e spostati i normali rapporti degli organi intra ed extra cavitari. I caratteri obiettivi rilevabili con la palpazione e percussione sono comuni a tumori e cisti del mesenterio, del duodeno, del colon, del pancreas, rene, ovaie. Viceversa quando la cisti è piccola si potrà forse stabilire la sede retroperitoneale per esclusione sia con l'aiuto dell'esame fisico e funzionale dei diversi organi che possono entrare in discussione, sia con quello della radiologia, ma difficile sarà precisarne la natura se la tumefazione non ancora ha contatto con la parete anteriore, poichè le anse intestinali c'impediranno di rilevare i caratteristici sintomi intrinseci della cisti. Cosicchè una infinita serie di affezioni dell'addome si presenterà a renderci sempre più arduo il nostro lavoro di differenziazione. Forme neoplastiche (tumori benigni, maligni, cisti epiteliali, linfatiche), pseudocisti, forme flogistiche; ascessi ossifluenti, peritoniti incistate, adeniti preaortiche, iliache. Il fremito idatideo, una volta patognomonico, oggi è contradetto perchè riscontrato in altre affezioni; cisti sierose, ematiche, idronefrosi, cisti ovariche, ascite, linfangioma cistico della vescica (Cassanello). Più interesse acquistano le reazioni biologiche quando sono positive. Sono d'accordo tutti gli autori nel ritenere che la Casoni-Pontano positiva ha grande valore patognomonico; e mentre la cutireazione è stata trovata positiva nell'84 %; la Ghedini-Weinberg nel 50 %; la sottocutanea nei 66 %. Vittorio Ascoli (Roma) conclude in seguito a ricerche sugli ammalati, controllate con l'operazione e con l'autopsia, che le prove biologiche (eosinofilia, Ghedini-Weinberg, Casoni-Pontano) non risultano specifiche in senso assoluto, onde devono essere sottoposte a critica rigorosa essendo talvolta insufficienti, talvolta fallaci. L. Morenas e P. Lagéze trattano del valore diagnostico della Casoni nel *Journal de médecine de Lyon* (aprile 1930) e distinguono la reazione in precoce e tardiva; importante la prima; incostante e dubbia la seconda. Su 10 casi d'echinococco 8 volte la reazione fu positiva. Nei due casi in cui riuscì negativa fu constatata la morte della cisti in uno, nell'altro notevole ispessimento della parete cistica indovata nella milza. Per accertare la specificità praticarono la reazione in 21 ammalati di corsia non febbricitanti; risultarono 18 negative, 2 abbozzate, 1 subpositiva. In questi tre ultimi furono fatti controlli con siero albuminato 0,05 % e si ebbero reazioni sensibilmente analoghe. Concludono pertanto dando grande valore di specificità alla reazione pur facendo delle riserve quando l'individuo è portatore di tenia o è un asmatico. Noi riteniamo che messa in rapporto con gli altri dati la Casoni-Pontano può portare verso una diagnosi quasi di certezza.

Prognosi: sarà buona se la cisti è diagnosticata ed operata a tempo senza difficoltà. Può diventare infausta se sopravvengono complicazioni: rottura in cavità libera peritoneale con i gravi sintomi immediati dell'accidente e con la disseminazione degli scolici e successiva echinococcosi dell'addome; rottura nei diversi visceri, infezione, cachessia. La cisti può morire, degenerare, calcificare e restare come *caput mortuum* senza disturbo alcuno.

Cura. Diverse cisti retroperitoneali sono state trattate col vuotamento e chiusura senza drenaggio con ottimo risultato. Il metodo, preconizzato dal

Thornton (1883), non incontrò facile favore forse perchè non ancora precisate le indicazioni e controindicazioni. Fu ripreso nel 1901 per opera del Devé che usò la variante del *formolage préalable* con soluzione di formolo all'1 % allo scopo di rendere sterile il parassita. In Italia il metodo è stato anche adoperato da diversi chirurgi (Nigrisoli, Margarucci, Alessandri, Taddei) e con indicazioni relative; il metodo è applicabile a cisti non infette, non comunicanti con canali settici dell'organo ricettore (bronco, dotto biliare, pelvi, uretere) e con emostasi perfetta. L'idropneumatocisti alle volte consecutiva non è accidente grave e può risolversi o spontaneamente o con la semplice puntura evacuatica o con la riapertura. F. Grifi (Roma) riporta 100 casi di echinococco dei diversi organi, in cui 43 casi furono operati da Alessandri con vuotamento seguito da sutura senza drenaggio; 23 casi sono stati rivisti tutti in perfetto stato di guarigione.

L'enucleazione completa della cisti, quando le condizioni anatomiche lo permettono dovrebbe essere il metodo ideale, ma purtroppo a metà lavoro si è costretti o a seguire il metodo di Thornton o quello della resezione parziale della sacca e marsupializzazione o quello della semplice marsupializzazione. Questa in uno o due tempi resta il metodo di sicurezza per quanto chirurgicamente inferiore poichè espone l'ammalato a lunghe medicature, a sepsi della ferita, al laparocele. Cignozzi con tale metodo ha ottenuto su 70 casi: 66 guariti, due recidive, due morti. Come si vede esso dà garanzia sufficiente da tener presente ogni qualvolta il chirurgo per ragioni diverse dovute a condizioni generali gravi, a difficoltà anatomiche, a possibili complicazioni, non voglia sperimentare gli altri metodi. Non facciamo menzione della puntura evacuativa seguita da iniezione di liquido parassiticida, essendo pericolosa anche a semplice scopo diagnostico e pertanto ormai bandita dall'uso pratico corrente.

La via operatoria da seguire sarà dettata dalla sede e dal volume della cisti; transperitoneale nelle grandi cisti, paraperitoneale nelle cisti con estrinsecazione lombare. Molti preferiscono in ogni caso la prima per meglio assodare la diagnosi e meglio conoscere i rapporti intracavitari, altri preferiscono la seconda perchè più sicura nei casi di sepsi della cisti. Noi, per quanto il risultato nel caso esposto fosse stato buono, avremmo preferito la transperitoneale poichè ci avrebbe permesso di meglio dominare e forse liberare la cisti dalle aderenze colle anse intestinali. Il taglio sarà mediano o pararettale, superiore o inferiore a seconda della sede di maggior estrinsecazione.

RIASSUNTO.

L'A. descrive un caso di cisti d'echinococco retro-peritoneale lomboiliaca resasi palese con coliche pseudo-appendicolari, discute le diverse ipotesi diagnostiche affacciate e termina con un cenno sulla patologia dell'echinococco retro-peritoneale.

BIBLIOGRAFIA.

Lécène et Thévenot. *Tumeur paranéphritique.* Presse Médicale, 1910, n. 60.
Nigrisoli. *Tumori retroperitoniali e mesenteriali.* Arch. it. di Chirurgia.
Mario Romeo. *Sopra un caso di tumore retrocolico endoteliale.* Archivio Italiano di Anatomia e di Istologia, 1927.

HANDFIELD-IONES R. M. *Retroperitoneale cysts: Their pathologie diagnosis and treatement.* Brit. Journ. of Surg., Bd. 12.
CORNIOLY-CHARLES. *Contribution à l'étude des kistes rétro-péritoneaux.* Rivista Medica de la Suisse Romande.
MARGARUCCI. *Echinococco retroperitoneale e pararenale.* Archivio Italiano di Chirurgia, 1927, pag. 147.
FANUCCI. *Cisti della fossa iliaca retroperitoneale.* Policlinico, Sezione Chirurgica, 1927.
THÉVENOT. *Kistes paranéfritiques.* Congrès français de Chir., Paris, 1919.
ID. *Tumeurs paranéphritiques*, in Enciclopédie franç. d'Urologie, Paris, Doin, 1914.
CAUCCI. Arch. It. di Chir., 1922.
NASSETTI. Ibid., 1925.
CAVINA. Riforma Medica, 1924.
RUSSI. Rassegna Italiana di clinica e terapia, 1924.
KAREWSKI. Berl. Klin. Woch., n. 33, 1899.
SPIEGELBERG. Arch. f. Gyn., Bd. 3, 1872.
RONA. Deut. Med. Woch, n. 5, 1907.
SMITH. Brit. Med. Journ., febbr. 1, 1898.
DAMANY. Bull. Soc. Anat., mai 1895.
MADELUNG. *Eine Woche Bauchchirurgie.* Werlas Scmit e Olbetz, Düsseldorf, 1924.
TAILOR. Amer. Journ. Obstr. Gyn. Dis., p. 223, 1902.

V.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI PALERMO
diretto dal prof. N. LEOTTA.

La sopravvivenza dei leucociti in alcune affezioni chirurgiche.

(Ricerche cliniche)

per il dott. C. ROSSI, aiuto e libero docente.

I leucociti sono capaci di mantenersi vivi fuori del corpo umano per una durata di tempo variabile purchè conservati in siero di sangue o nelle varie soluzioni fisiologiche. Questa sopravvivenza è un fatto di vecchia osservazione ed ormai nota abbastanza ai morfologi ed ai fisiologi. In modo particolare è benemerita al riguardo la Scuola di Fisiologia di Roma la quale, per incitamento del suo direttore prof. Baglioni, ha ripreso di recente lo studio di questo argomento. È stata perfezionata la tecnica con la costruzione di una particolare pipetta (Forti), sono stati precisati nel campo puramente fisiologico la durata della sopravvivenza dei leucociti negli animali e nell'uomo sano ed il comportamento di quella di fronte al siero di sangue, alle varie soluzioni fisiologiche, nonchè a vari farmaci: alcool, alcaloidi, ecc. (Forti).

Ben presto il Laboratorio di Fisiologia ha sottolineato al patologo l'importanza che la ricerca poteva assumere nella pratica. Cosicchè si sono avuti i lavori di Stipa sulla sopravvivenza dei leucociti nelle raccolte suppurative; di Costanzi nel tifo; di Lusena negli stati agonici e preagonici; nella leucemia e nei tumori (Forti); nell'anestesia (Di Natale).

Ispirato dallo stesso principio ho voluto anch'io applicare questa ricerca alla clinica onde indagare se dal comportamento della durata della sopravvivenza dei leucociti estratti dall'organismo nelle varie affezioni chirurgiche si potesse eventualmente ricavare qualche utile precetto diagnostico e prognostico.

Rimando ai lavori sopracitati in modo particolare a quelli della dott.ssa Forti per tutte le particolarità riguardanti la tecnica, il comportamento dei leucociti nei vari animali, l'influenza dell'ambiente esterno (concentrazione della soluzione fisiologica, temperatura, ecc., ecc.) e la relativa critica.

Espongo soltanto la tecnica da me eseguita quale è quella che mi si è dimostrata meglio corrispondente alla pratica e gli accorgimenti per evitare tutte quelle cause di errore, che rendono questa ricerca, in apparenza semplice, estremamente delicata e soggetta ad un numero considerevole di errori.

Prima precauzione da prendere è quella di evitare in modo assoluto l'inquinamento coi germi i quali modificano completamente la durata della sopravvivenza dei leucociti. Per questo io non ho voluto usare la pipetta ideata dalla dott.ssa Forti la quale facilita per altro la tecnica, ma ho preferito raccogliere il sangue in varie provettine, come quelle che usualmente si adoperano per la siero-reazione del Wassermann e adoprare un tubetto per ogni ricerca per evitare l'inquinamento dovuto al ripetuto prelevamento di liquido dalla stessa provetta.

Questa tecnica fu seguita da Costanzi. Il mezzo ove ho raccolto il sangue aspirato da una vena della piega del gomito è stata la soluzione fisiologica 0,8 %, in altre ricerche il liquido di Ringer, in altre ancora quello di Tyrode Ph = 7,46.

Dico subito che i leucociti non si sono mostrati troppo sensibili alla maggiore *finezza* della soluzione fisiologica non avendo trovato in ricerche espressamente fatte di comparazione nessuna differenza con i tre liquidi, cosicchè ritengo, per amore di semplicità, trattandosi di ricerche applicabili alla clinica, più che sufficiente la soluzione fisiologica 0,8 % fatta in acqua distillata e sterile curando che il processo di sterilizzazione non ne vari la concentrazione. Per lo stesso motivo di rendere più semplice la ricerca non ho usato il siero di sangue dello stesso individuo, che è risultato certamente il liquido più fisiologico per la conservazione in vita dei leucociti. Il rapporto fra sangue e soluzione era di 0,5 cmc. su 9; il rapporto di 1/9 determina assai spesso una precipitazione della fibrina che si raccoglie con un cilindro jalino per tutta l'altezza della colonna liquida e che, inglobando una buona parte dei leucociti, rende difficile l'aspirazione di quelli raccolti nella *crusta phlogistica*, la quale è minima e rende lunga e penosa la numerazione perchè solo pochi leucociti si trovano nel campo microscopico. I tubi si conservano in ghiacciaia.

L'esame si pratica aspirando poche gocce del liquido a livello del limite fra sangue e soluzione fisiologica, inclinando un poco il tubetto onde lo « strato flogistico » contenente i leucociti si disponga a becco di flauto; il liquido che così si preleva leggermente ematico si pone in esile strato su un vetrino copri-oggetti che si esamina in porta-oggetti a goccia pendente, spalmando un esile strato di vaselina sul contorno della vaschetta per avere una chiusura ermetica della camera ad aria ed evitare l'evaporazione. La

presenza di un po' di globuli rossi non disturba l'esame dei leucociti. Questi si osservano su un comune tavolo riscaldato alla temperatura di 37 gradi; ho usato il tavolo riscaldato elettricamente di Hellig.

Somma accortezza bisogna porre al perfetto funzionamento dell'apparecchio riscaldante, qualunque esso sia, poichè condizione indispensabile per ricavare dati fra di loro confrontabili è quello di tenere sempre costante il livello della temperatura essendo i movimenti ameboidi (che sono i caratteri più peculiari della vita del leucocito) sensibilissimi alle variazioni di temperatura. Gli elementi sui quali si può fondare il giudizio sulla vitalità dei leucociti sono vari e di varia importanza in pratica: il segno certo però della vita del leucocito è la constatazione dei movimenti ameboidi. Altri caratteri negativi della vitalità ma meno importanti sono quelli della scarsa nettezza dei contorni, della invisibilità o quasi del nucleo, della piccolezza e scarsa nettezza delle granulazioni. Esiste però un momento nel quale questi tre ultimi caratteri sussistono ma il leucocito non emette pseudopodi ed è perfettamente immobile; ritengo che si debba considerare già spenta ogni sua vitalità in questo stadio, giacchè a poche ore da questo esso assume tutti i caratteri della morte leucocitaria, cioè forma perfettamente sferica, rinfrangenza del protoplasma, appariscenza del nucleo e delle granulazioni, proprio come si osserva nei preparati di sangue fissati e colorati. Con questi dati non è difficile decidere dello stato di un elemento per quanto a volte si resta in dubbio ed in tal caso conviene osservare a lungo (3-5 minuti primi) il leucocito onde assicurarsi della presenza di movimenti ameboidi.

L'osservazione è stata praticata dopo 12, 24, 36, 48, 72, 96 ore dal prelevamento, contando 50 leucociti.

Una questione di particolare importanza è quella della determinazione della durata media della sopravvivenza dei leucociti dell'uomo sano, ritenuto esente da ogni malattia. Esistono scarsissime ricerche in proposito. Costanzi fa precedere alle sue ricerche sui tifosi l'esame di due soggetti sani conservando il sangue in soluzione fisiologica a temperatura di ghiacciaia e trova una sopravvivenza sino al VI e VII giorno con una percentuale del 3 % al VI in un caso e del 5 %, al VII, nell'altro.

Io non ho eseguito particolari ricerche in individui immuni da qualsiasi malattia, ma ho eseguito la ricerca in soggetti giovani di costituzione normale affetti da malattie che non potevano assai verosimilmente influenzare in alcun modo l'organismo ed esenti da lesioni a carico dei vari apparati come per es. un caso affetto da cisti del funicolo spermatico, un altro con piccola ernia inguinale; appendicite a grande distanza dall'ultimo attacco e scevro da qualsiasi disturbo soggettivo. In questi soggetti, nei quali è poco probabile che i leucociti abbiano subìto un'azione tale da rimanerne variata la capacità a vivere fuori dell'organismo, ho trovato la durata media della sopravvivenza dei medesimi in soluzione fisiologica 0,8 % a temperatura di ghiacciaia assai minore di quella notata da altri autori e precisamente depassante le 48 h. con una media della sopravvivenza del:

50-60 % dopo le prime 12 ore;
25-35 % dopo 24 ore;
2-7 % dopo 48 ore;
0 % dopo 72 ore.

RICERCHE CLINICHE.

N. d'ordine	Diagnosi	Prelevamento	Percentuale dei leucociti viventi Dopo						
			12 h.	24 h.	36 h.	48 h.	60 h.	72 h.	96 h.
Caso I	D. M.: Cisti del funicolo spermatico	Prima dell'operaz	67 %	35 %	—	5 %	—	0 %	—
		Dopo 24 ore	87 %	71 %	—	8 %	—	0 %	—
Caso II	S. G.: Ernia inguinale destra	Prima dell'operaz.	58 %	27 %	—	5 %	—	0 %	—
		Dopo 24 ore	70 %	28 %	—	7 %	—	0 %	—
Caso III	M. G.: Ernia inguinale destra	Prima dell'operaz.	47 %	31 %	—	12 %	—	0 %	—
		Dopo 24 ore	58 %	32 %	—	15 %	—	0 %	—
Caso IV	L. D.: Appendicite a freddo	Prima dell'operaz.	52 %	40 %	—	16 %	—	0 %	—
		Dopo 24 ore	68 %	57 %	—	10 %	—	0 %	—
Caso V	B. G.: Appendicite	Prima dell'operaz.	43 %	50 %	—	6 %	—	0 %	—
		Dopo 48 ore	78 %	40 %	—	5 %	—	3 %	0 %
Caso VI	C. F.: Appendicite	Prima dell'operaz.	25 %	15 %	—	6 %	—	0 %	—
		Dopo 48 ore	57 %	—	—	6 %	—	0 %	—
Caso VII	T. G.: Cisti di echinococco del mesentere	Prima dell'operaz.	52 %	38 %	30 %	12 %	—	2 %	0 %
		Dopo 48 ore	60 %	40 %	—	32 %	—	4 %	0 %
Caso VIII	N. R.: Cisti di echinococco del polmone sin.	Prima dell'operaz.	58 %	—	36 %	16 %	—	3 %	0 %
		Dopo 48 ore	85 %	—	26 %	16 %	—	2 %	0 %
		Dopo 22 giorni	66 %	46 %	—	18 %	—	10 %	0 %
Caso IX	De P. M.: Cisti di echinococco del polmone sin.	Prima dell'operaz.	53 %	37 %	—	25 %	—	3 %	0 %
		Dopo 48 ore (temperatura 39°)	60 %	—	58 %	7 %	—	0 %	—
Caso X	V. T.: Cisti di echinococco del fegato	Prima dell'operaz.	40 %	14 %	10 %	5 %	3 %	2 %	0 %
		Dopo 7 giorni	52 %	18 %	10 %	6 %	—	2 %	0 %
Caso XI	R. S.: Cisti di echinococco del fegato	Prima dell'operaz.	50 %	22 %	—	12 %	—	5 %	0 %
		Dopo 5 giorni	48 %	20 %	8 %	10 %	—	3 %	0 %
Caso XII	C. G.: Ascesso perirenale	Prima (T. 37°,3)	11 %	8 %	0 %	—	—	—	—
		Dopo 24 ore (temperatura 37°)	57 %	10 %	7 %	0 %	—	—	—
		Dopo 72 ore (temperatura 36°,5)	—	32 %	18 %	10 %	5 %	0 %	—
		Dopo 8 gg. (temperatura 37°,1)	—	52 %	12 %	—	—	6 %	0 %
		Dopo 16 gg. (temperatura 36°,8)	30 %	—	16 %	8 %	—	4 %	0 %
Caso XIII	G. G.: Flemmone perivescicale forma infiltrativa cronica	Prima (T. 38°,8)	43 %	30 %	—	4 %	—	0 %	—
Caso XIV	G. P.: Stenosi uretrale. Ritenzione acuta di urina. Flemmone urinoso. Setticemia. Uremia	Subito dopo l'intervento	65 %	58 %	—	52 %	—	16 %	0 %
		Dopo 24 ore	57 %	7 %	—	55 %	—	18 %	0 %

N. d'ordine	Diagnosi	Prelevamento	Percentuale dei leucociti viventi Dopo						
			12 h.	24 h.	36 h.	48 h.	60 h.	72 h.	96 h.
Caso XV	S. P.: Ernia inguinale strozzata	Prima dell'operaz.	60 %	24 %	44 %	10 %	—	3 %	0 %
		Dopo 10 giorni	62 %	20 %	—	14 %	—	5 %	0 %
Caso XVI	S. P.: Cisti del mesentere di origine Wolfiana	Prima dell'operaz.	42 %	25 %	—	2,5%	—	0 %	—
		Dopo 24 ore dal 1° tempo	57 %	32 %	—	6 %	—	0 %	—
		Dopo 24 ore dal 2° tempo	40 %	36 %	—	15 %	—	3 %	0 %
		Dopo 48 ore dal 2° tempo	35 %	47 %	—	4,5%	—	3 %	0 %
		Dopo 15 gg. dallo svuotamento	43 %	—	—	—	—	22 %	0 %
Caso XVII	M. M.: Colecistite con pericolecistite	Prima dell'operaz.	33 %	26 %	—	7 %	—	0 %	—
		Dopo 24 ore	37 %	29 %	—	5 %	—	2 %	0 %
Caso XVIII	P. A.: Morbo di Raynaud	Prima dell'operaz.	56 %	29 %	—	16 %	—	9 %	0 %
Caso XIX	G. M.: Varici arti inferiori	Prima dell'operaz.	71 %	18 %	—	0 %	—	—	—
		Dopo 48 ore	58 %	—	7 %	0 %	—	—	—
Caso XX	S. V.: Calcolosi vescicale	Prima dell'operaz.	53 %	34 %	—	5 %	—	—	0 %
		Dopo 48 ore (temperatura 37°,2)	72 %	45 %	—	8 %	—	—	0 %
Caso XXI	B. G.: Peritonite tubercolare	Prima dell'operaz.	58 %	30 %	20 %	12 %	—	0 %	—
Caso XXII	R. G.: Epitelioma balano prepuziale	Prima dell'operaz.	50 %	12,5%	2 %	0 %	—	—	—
		Dopo 15 giorni	55 %	20 %	12 %	4 %	0 %	—	—
Caso XXIII	N. G.: Epitelioma balano prepuziale	Prima dell'operaz.	40 %	23 %	4 %	0 %	—	—	—
		Dopo 15 giorni	48 %	22 %	9 %	2 %	0 %	—	—
Caso XXIV	S. S.: Epitelioma del retto	Prima dell'operaz.	50 %	22 %	7 %	0 %	—	—	—
Caso XXV	D. R.: Epitelioma della mammella	Prima dell'operaz.	55 %	0 %	—	—	—	—	—
		Dopo 24 giorni	62 %	23 %	—	14 %	0 %	—	—
Caso XXVI	R. C.: Epitelioma della mammella	Prima dell'operaz.	45 %	15 %	0 %	—	—	—	—
		Dopo 25 giorni	60 %	18 %	12 %	7 %	3 %	0 %	—
Caso XXVII	L. G.: Epitelioma della mammella	Prima dell'operaz.	62 %	11 %	0 %	—	—	—	—
		Dopo 25 giorni	60 %	22 %	—	16 %	0 %	—	—
Caso XXVIII	G. G.: Epitelioma ulcerato guancia destra	Prima dell'operaz.	33 %	12 %	9,5%	—	4 %	—	3 %
		Dopo 24 ore	42 %	—	21 %	—	7 %	0 %	—
		Dopo 27 giorni	53 %	—	25 %	18 %	—	0 %	—
Caso XXIX	A. S.: Epitelioma del laringe	Prima dell'operaz.	41 %	14 %	—	8 %	—	—	—
Caso XXX	V. M.: Epitelioma del collo uterino	Prima dell'operaz.	66 %	16 %	—	7 %	—	0 %	—
Caso XXXI	L. T.: Epitelioma del collo uterino	Prima dell'operaz.	66 %	13 %	—	8 %	—	0 %	—

Risultato delle ricerche.

Dai casi esaminati in numero di 37 posso desumere quanto segue:

1) Nelle affezioni chirurgiche croniche della più svariata natura, esclusi i tumori maligni, esiste una certa variazione, in generale modica, in confronto alla norma, riguardo alla durata di sopravvivenza dei leucociti fuori dell'organismo sia in confronto della durata assoluta che della percentuale dei viventi in ogni esame. Tali variazioni esistono non solo fra i vari tipi di affezione cronica, ma anche fra i vari casi della stessa malattia, cosicchè viene fatto di pensare che esse siano più in rapporto con variazioni individuali (costituzione, età, stato di nutrizione) e meno in rapporto col genere di malattia.

Fanno eccezione le cisti di echinococco da me studiate in numero di 5 casi, i quali hanno dimostrato tutti una maggiore durata della sopravvivenza dei leucociti, poichè al 3° giorno si ha una percentuale del 2-3 % di sopravissuti.

2) Nelle affezioni chirurgiche acute dobbiamo distinguere quelle francamente suppurative come l'ascesso (caso XII) da quelle non accompagnate da spiccata leucocitosi ed essudazione leucocitaria come un flemmone urinoso con sepsi ed uremia (caso XIV). Nelle prime si è avuta una diminuizione della sopravvivenza sia nella percentuale che nella durata assoluta, diminuzione che si è poco per volta attenuata mano mano che l'infermo volgeva a guarigione. Nelle seconde si è avuta invece una sopravvivenza nettamente aumentata avendosi al 2° giorno ancora sopravviventi il 52 % ed il 16 % al 3° con morte di tutti i leucociti solo al 4°.

3) Nei tumori maligni esaminati in numero di 16 e precisamente 12 epiteliomi e 4 sarcomi, si rileva una netta diminuizione della sopravvivenza dei leucociti. Infatti mentre essi dopo 12 ore dal prelevamento presentano una media di sopravviventi uguale circa alle più varie affezioni croniche, non sopravvivono dopo 24 ore, che dal 12 al 22 % e si trovano tutti morti già al secondo giorno.

Tale diminuizione appare ancora più netta nei sarcomi, per quanto non abbia potuto esaminare che soli 4 casi di tali tumori. Nei casi sottoposti ad intervento radicale e nei quali si è potuto eseguire la ricerca a distanza dall'operazione, si è potuto constatare che dopo 25-30 giorni dall'intervento, quando cioè è trascorso quel periodo di 10-15 giorni nel quale la sopravvivenza dei leucociti appare aumentata dopo ogni operazione, come sotto sarà detto, la durata della sopravvivenza dei leucociti aumenta dopo l'asportazione avvicinandosi a quella dei soggetti sani. Ciò rende plausibile l'ipotesi che la diminuizione della sopravvivenza nei tumori maligni sia causata da eventuali sostanze circolanti, generate dal metabolismo del neoplasma, e che scompaiono o diminuiscono dopo l'asportazione radicale di esso.

4) Il periodo che segue l'atto operativo (24-48 ore dopo di questo) porta con sè un aumento della sopravvivenza dei leucociti e questo indipendentemente dalla temperatura e dal genere di anestesia. In alcuni casi la ricerca fu eseguita a distanza dall'operazione e tale aumento della sopravvivenza fu trovato dopo 15-16 giorni dall'atto operativo. Tale aumento è mancato solo in due casi e precisamente nel caso di grave setticemia urinosa seguito da morte e nel caso di varici degli arti inferiori.

Il primo caso può venire spiegato dallo stato premortale il quale può alterare la sopravvivenza dei leucociti in rapporto con la malattia che è causa della morte, come fu dimostrato da Lusena.

Il secondo caso (caso XIX) di mancato aumento post-operatorio nella sopravvivenza dei leucociti che fu anzi accompagnato da una netta diminuzione, può essere spiegato col tipo particolare di operazione praticata, cioè quella di Schiassi per le varici, la quale, come è noto, consiste nella iniezione nella vena safena interna di una notevole quantità di soluzione jodo-jodurata 0,5 %. Per quanto il riassorbimento dello jodio in tale operazione sia minimo da parte dell'organismo, è agevole pensare che quel poco assorbito possa avere un'azione paralizzante sui leucociti al pari di quelle sostanze alcaloidi che la dott.ssa Forti ha trovato ridurre notevolmente la sopravvivenza dei leucociti.

Tale aumento della durata della sopravvivenza costante ed evidente, è dovuto all'atto operativo in sè e per sè e assai verosimilmente fa parte di tutte quelle particolari modificazioni di carattere generale (metabolismo basale, equilibrio acido-base, azotemia, ecc.) che si riscontrano nel periodo post-operatorio.

***

Se da quanto è stato sopra rilevato si possono trarre delle conclusioni attorno al valore pratico dello studio della sopravvivenza dei leucociti, si può affermare che questo è ben scarso. La proprietà dei leucociti di potere vivere fuori dell'organismo e sopratutto, quello che interessa ai fini pratici, la durata di questa loro proprietà, sono più dipendenti da condizioni esterne di ambiente, verso le quali quelli sono sensibilissimi, anzichè da condizioni interne dell'organismo, che invece a noi maggiormente interesserebbe registrare attraverso la ricerca clinica.

Cosicchè pur escludendo, con il rigore della tecnica, l'influenza dei fattori esterni, è risultato che i leucociti tratti da malati aventi le più svariate affezioni e nelle circostanze di salute le più svariate, conservati fuori dall'organismo, si comportano presso a poco egualmente rispetto alla durata della sopravvivenza, tranne qualche particolare variazione che è stata messa in evidenza.

Concludendo, scarso valore prognostico si può assegnare a questa ricerca la quale risponde con una esaltazione della vitalità dei leucociti indifferentemente dopo qualsiasi operazione di qualunque entità essa sia e solo negli stati « qui properant ad finem » dimostra un comportamento tipico (forte diminuzione della sopravvivenza negli stati preagonici (Lusena).

Una certa importanza si può invece attribuire al valore diagnostico della ricerca per il particolare comportamento di fronte:

1) alle cisti di echinococco che presentano un aumento della durata di sopravvivenza;

2) alle infiammazioni suppurative acute che presentano una diminuzione della sopravvivenza;

3) ai tumori maligni (epiteliomi e sarcomi) nei quali si ha una evidente diminuzione della sopravvivenza. È da porsi in rilievo quest'ultimo risultato perchè, ove trovi conferma, potrebbe assegnare una certa importanza

alla ricerca della sopravvivenza dei leucociti nella diagnosi dei tumori maligni assieme a tutte quelle numerose ricerche di carattere chimico ed immunitario che sono state proposte. Ed anzi potrebbesi affermare che quella ha vantaggio su queste, per essere di una maggiore facilità di esecuzione e per essere basata sul rilevamento di un fenomeno grossolano.

RIASSUNTO.

L'A. si propone di applicare allo studio clinico di varie affezioni chirurgiche la ricerca della sopravvivenza dei leucociti fuori dell'organismo conservati in soluzione fisiologica sterile 0,8 %, sia dal punto di vista prognostico che diagnostico.

Riguardo al primo la ricerca, secondo l'A., non ha alcun valore; riguardo al secondo l'A. afferma che mentre in svariate affezioni chirurgiche croniche (esclusi i tumori) il comportamento della sopravvivenza dei leucociti varia poco in confronto del sano, in altre esso è caratteristico, assumendo valore per la diagnosi, e precisamente: nell'echinococco (aumento della sopravvivenza); nell'infiammazioni suppurative acute (diminuizione); nei tumori maligni (diminuizione).

VI.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal Prof. R. Alessandri

Fistola gastro-digiuno-colica.

(Patogenesi, profilassi e cura)

Dott. Nino Spinelli, della R. Scuola di Chirurgia.

Da quando Braun nel 1889 segnalò per la prima volta l'insorgenza dell'ulcera peptica digiunale post-operatoria, ad oggi si sono veramente versati sull'argomento fiumi di inchiostro per illustrare le osservazioni e gli esperimenti fatti sulla patogenesi di questo che non è il meno temibile dei postumi degli interventi sullo stomaco. E si cominciò a dare la responsabilità di esso a molteplici fattori. Ora, pur non volendo negare in senso assoluto il valore che alcuni dànno alla scelta del processo operatorio (gastro-enterostomia anteriore o posteriore, verticale o trasversale, iso o anti-peristaltica, ad ansa corta o lunga, vicina o lontana dalla porzione pilorica, ecc.) e del materiale di sutura (seta, catgut, uso di bottoni anastomotici, di enterostati ecc.) dobbiamo ammettere che esso — se escludiamo la gastro-enterostomia ad Y secondo Roux, (poichè in questa il tratto di ansa efferente tra lo stomaco e l'imbocco dell'afferente è sottratta all'azione alcalina dei succhi che vengono dal duodeno) o l'entero-anastomosi latero-laterale alla Braun — è veramente minimo.

Importanti sono a questo proposito le statistiche dei Mayo che non

dànno differenze di percentuali tra G. E. eseguite con suture in seta e quelle in catgut.

Degli studi sperimentali fatti su questo argomento sono notevoli quelli eseguiti nella nostra Clinica stessa.

Gussio per ottenere l'ulcera peptica in cani gastro-enterostomizzati aumentava l'acidità del contenuto gastrico iniettando nello stomaco di essi, attraverso una fistola gastrica, una soluzione di acido cloridrico; Brancati e Baggio ottennero ulcere peptiche costantemente in tutte le gastro-enterostomie seguite da esclusione pilorica; Brancati ottenne anche l'ulcera peptica resecando il piloro e l'antro e costituendo una G. E. ad Y: in questi casi l'ulcera peptica si stabiliva sull'ansa efferente nel tratto posto tra il suo impianto sullo stomaco e la confluenza dell'ansa afferente.

Importanti sono anche gli esperimenti di Exalto che — anastomizzando il tratto duodenale afferente sotto il cieco — ottenne ulcere peptiche in tutti gli animali trattati: il che ci dimostra come il succo gastrico non neutralizzato dal contenuto duodenale agisca ulcerando la mucosa dell'intestino tenue.

Comune a tutte queste esperienze era il reperto dell'ulcera peptica all'imbocco dell'ansa discendente o contro l'apertura anastomotica. Constatazione questa che fece considerare ad alcuni autori (Baggio) — seguendo il concetto di Aschoff già illustrato da Strohmeier, Bauer, Orator ed altri — come molto probabile l'influenza del trauma *ab ingestis* nella genesi dell'ulcera peptica post-operatoria. Per questi l'azione patogena sarebbe rappresentata sempre dalla notevole acidità dei succhi gastrici che agirebbe su un tratto di mucosa a resistenza minorata a causa dei piccoli e ripetuti traumi *ab ingestis*. Nel corso di questi esperimenti si è visto che lasciando pervio il piloro l'influenza del trauma *ab ingestis* era diminuita: in questi casi infatti lo svuotamento gastrico avveniva per le due bocche e non per la sola neostomia: i traumi cioè erano frazionati.

La esclusione pilorica ideata da Kummer subì nelle epoche che seguirono delle modificazioni notevoli a seconda della tecnica e dell'opinione dei chirurgi: legatura del piloro, plastica, invaginamento, sezioni, escissione dell'anello pilorico. Di essa si interessarono per combatterla o per sostenerla quasi tutti i chirurgi di cui i più autorevoli furono von Eiselsberg, v. Haberer, Jonnesco, Tuffier, Schiassi, Gosset, Parlavecchio, ed altri.

Nei riguardi dell'ezio-patogenesi dell'ulcera peptica post-operatoria in genere ed a quella consecutiva ad esclusione pilorica in specie, è da ricordare l'opinione di Kelling che dà grandissima importanza alle glandole pre-piloriche le quali, secernendo secretina, avrebbero il potere di stimolare la funzionalità delle glandole del fondo dello stomaco, determinando un aumento nella secrezione dell'acido cloridrico. Tanto nella G. E. semplice che in quella con esclusione pilorica le condizioni della superficie gastrica secernente non vengono mutate o comunque alterate. Secondo Hartmann l'ipersecrezione diminuisce spesso dopo la G. E., ma in caso di ulcere recenti l'iperacidità persiste. Sembra che ciò sia dovuto al fatto che la mucosa contiene delle glandole anatomicamente e funzionalmente ipertrofiche che mantengono la persistenza dell'ipersecrezione. Talvolta si è anche visto che dopo la G. E. si sono avute delle cifre di ipercloridria considerevoli, ma fugaci. Kummer nel 1918 segnalò che nel 37 % dei casi l'acidità era uguale o

aumentata in rapporto a quella che essa era prima dell'intervento. Moppert segnala che l'acidità totale diminuisce ma che l'acido cloridrico libero non ribassa che in parte soltanto e resta ancora elevata dopo la G. E. Egli trovò una ipercloridria persistente nel 50 % dei casi.

Partendo da queste conoscenze Polya pensò che una resezione alta dello stomaco, asportando le ghiandole a secrezione cloridrica, verrebbe a modificare notevolmente l'acidità del contenuto dello stomaco ed a permettere più facilmente la neutralizzazione di essa per opera dei succhi alcalini duodeno-pancreatico-biliari.

Anche interessanti sono le esperienze di Keppich secondo cui la causa prima dell'ulcera digiunale risiede nelle ghiandole della regione prepilorica, mentre l'importanza dell'alcalinizzazione del succo gastrico da parte del contenuto duodenale sarebbe secondaria. Egli infatti tutte le volte che nell'esclusione pilorica con G. E. lasciava integra la regione prepilorica pur conducendo direttamente nello stomaco il contenuto duodenale, osservava — nonostante l'ottenuta neutralizzazione dell'acidità gastrica — le ulcere peptiche digiunali; se invece praticava la resezione del piloro col tratto pre-pilorico queste non si producevano mai. Egli perciò dette all'antro importanza grandissima se pure non definita (via riflessa? secrezione interna?) e ne trasse per conseguenza che la resezione dell'antro deve praticarsi più alta possibile fino oltre la metà dello stomaco se si vuole evitare la produzione dell'ulcera peptica sul digiuno.

Schur e Lorenz, dopo pilorectomia, notarono diminuzione di acidità in pochi casi, mentre dopo resezione dell'antro essa era sempre notevolmente diminuita. Secondo loro la causa principale dell'ulcera peptica sarebbe rappresentata dalla secrezione dell'HCL che viene ad essere modificata a seconda della estensione della resezione dell'antro. Essi perciò dissentono notevolmente da Keppich in quanto che questo, avendo nelle sue esperienze notato la formazione di ulcere anche dopo neutralizzata l'acidità non dà ad essa importanza capitale.

Lieblein e Kawamura avrebbero messo in evidenza un antifermento capace di proteggere la mucosa gastrica dall'autodigestione per cui consigliano l'anastomosi il più vicino possibile al duodeno.

Nella resezione generosa dello stomaco l'ulcera peptica si produce con una frequenza minima. Questo fatto più che ad azione riflessa od ormonica da parte della regione antrale in rapporto o no con la secrezione acida delle glandole del fondo, pare dovuta alla effettiva diminuzione dell'acidità gastrica dovuta alla resezione di una parte più o meno grande di superficie gastrica a secrezione acida.

È dimostrato infatti sperimentalmente da Kelling e da Dahl che l'acido cloridrico diminuisce in rapporto diretto con l'ampiezza della resezione fino ad arrivare alla acloridria.

Anche i risultati di un mio precedente studio sperimentale sono molto simili a quelli di Kelling e Dahl. In esso — studiando le modificazioni del chimismo gastrico dopo le resezioni — avevo riscontrato che nella operazione secondo Polya si aveva un abbassamento dell'acidità totale ed una scomparsa completa dell'acido cloridrico (ipo-acidità ed anacloridria). Mettevo questo reperto in rapporto: *a*) con l'asportazione di una estesa superficie gastrica a secrezione cloro-peptica; *b*) con l'entrata nello stomaco di

succhi alcalini duodenali; c) con la rapidità del vuotamento gastrico che, secondo Dahl, è causa di determinazioni di acidità inferiori alla norma in rapporto al difetto di stimolo e di ristagno della secrezione gastrica. Nella resezione segmentale medio-gastrica, a manica, non avevo modificazioni degne di nota: considerando che con questa resezione viene tolto un segmento più o meno ampio dello stomaco che non ha speciale importanza secretiva, forse senza interessare l'innervazione del piloro e quindi senza potere invocare l'influenza della bile e dei succhi alcalini duodenali sull'acidità gastrica, mettevo le modificazioni del chimismo in rapporto con la grandezza e con la topografia del tratto resecato. Nella operazione secondo Billroth 1° ho riscontrato due forme di comportamento secondo che alla mancanza di secrezione pilorica alcalina (muco, pepsina, chimosina) dovuta alla resezione della parte si aggiungeva o no la bile ed i succhi alcalini duodenali; nel primo caso avevo abbassamento dei valori percentuali dell'acidità totale e dell'acido cloridrico libero fino all'ipoacidità e all'ipocloridria, nel secondo caso invece la curva dell'acidità non era modificata.

Partendo dalla conoscenza della costante presenza di uno spasmo pilorico nelle ulcere duodenali v. Haberer pensava che dal piloro questi spasmi si potessero anche irradiare alla *muscolaris mucosae* dello stomaco e — secondo l'idea di v. Bergmann — potessero causare delle turbe circolatorie anche quando il sistema circolatorio dello stomaco fosse integro. Questi spasmi in ultima analisi porterebbero ad un notevole ostacolo al deflusso del contenuto gastrico e conseguentemente all'accentuazione dei fenomeni fermentativi acidi di esso. Queste precise condizioni si vengono a realizzare con la esclusione pilorica nelle G. E. per ulcera duodenale; non esistono quando il piloro resti pervio.

V. Haberer a proposito dell'influenza del piloro sullo stomaco neostomizzato pensava che essendo il piloro libero, nonostante che attraverso la neostomia si svuoti per buona parte lo stomaco, una certa quantità di contenuto gastrico la cui acidità è neutralizzata dal deflusso dei liquidi epato-pancreatico-duodenali a reazione alcalina — che in questo caso agirebbe da sedativo — si svuota attraverso di esso. Tale azione benefica mancherebbe a piloro escluso.

Dalla nozione che l'ulcera primitiva fosse responsabile della genesi dello spasmo pilorico si giovò v. Haberer per sostenere la necessità della asportazione del piloro per una cura razionale. Fu applicata una pilorectomia secondo il suo consiglio, ma l'esperienza clinica non fu ad essa favorevole poichè l'ulcera digiunale si produceva ugualmente.

Lo stesso v. Haberer, tenendo conto della sua esperienza che gli dava una percentuale del 17 % di ulcere digiunali in individui operati di G. E. con esclusione pilorica, ebbe a scrivere: « la mia esperienza mi ha dato molto da pensare e mi ha spinto a non più attribuire al piloro in sè e per sè una importanza decisiva ». E più tardi, divenuta su questo argomento la sua esperienza maggiore e più completa, scriveva: « Io vengo alla conclusione che tutti i nostri sforzi finora usati per radiare l'ulcera peptica dalle complicazioni post-operatorie hanno portato un risultato soltanto parziale. Questo solo è sicuro che la difesa di gran lunga maggiore contro l'ulcera peptica post-operatoria rimane la resezione alla Billroth I » (Baggio).

Il primo grido d'allarme contro la G. E. con esclusione pilorica comunque praticata veniva lanciato nel 1914 quando si incominciarono a riconoscere e studiare bene gli esiti lontani di queste operazioni e si potè notare la relativa frequenza dell'insorgere dopo di esse di ulcere peptiche digiunali. Da qui l'inevitabile riserbo sulla effettiva bontà dell'esclusione pilorica e sui pericoli ad essa inerenti.

Von Haberer e v. Eiselsberg per primi entrarono in questo concetto nel 1915 e pubblicarono delle note statistiche delle loro operazioni che diedero la conferma dei pericoli e delle complicanze. Dopo di loro Koffey nel 1917, Kloiber nel 1919, Dahl nel 1921 segnalarono l'insorgere dell'ulcera peptica anche dopo sezioni a varia distanza dal piloro.

Contro la loro opinione Borszeki nel 1921 illustrava i vantaggi della esclusione pilorica sulla G. E. semplice. Di questa stessa opinione furono anche per lungo tempo Giorgiacopulo, Max Krabl e tanti altri.

In seguito Mandl ha affermato che nessun processo di G. E. protegge dall'ulcera peptica digiunale e che anche le operazioni radicali come la resezione non garantiscono contro di essa. Analoga opinione emette anche Dahl, che però ammette che la resezione ci dà delle garanzie quando riesce a modificare l'acidità della secrezione gastrica nel senso di una ana o ipo-cloridria.

Secondo Silvan e Malatesta l'ulcera peptica non sarebbe la complicazione di tutte le G. E., ma soltanto di quelle eseguite per ulcera piloro-duodenale specialmente di quelle in cui prima dell'operazione l'esame del chimismo gastrico avesse segnalato un'ipercloridria.

*
**

Il prof. Alessandri, illustrando i casi di ulcera peptica da lui operati, esamina specialmente le complicazioni che possono essere date da questa lesione. In essi il tempo intercorso tra la G. E. e l'insorgere dell'ulcera peptica varia da 70 giorni a circa 15 anni, però nella maggior parte dei casi essa si stabilisce molto presto. Sul comportamento dell'acidità fu trovato che essa era quasi sempre aumentata più o meno notevolmente ed in un solo caso aveva valore inferiore alla norma. Le complicanze più gravi dell'ulcera peptica sono date dalle peritoniti da perforazioni, dalle emorragie, dalle fistole coliche: quest'ultima evenienza fu notata in due casi. Tali complicazioni dànno l'indicazione assoluta per l'intervento immediato e talvolta urgente.

Nei riguardi della modalità della tecnica da eseguire e della scelta del processo non si possono dare delle linee precise di condotta, ma bisogna regolarsi caso per caso basandosi specialmente sulle condizioni generali del paziente e sullo stato anatomico delle lesioni. L'operazione più semplice è la escissione dell'ulcera col bisturi o col cauterio seguita da sutura: essa però non preserva dal pericolo di recidive poichè non modifica nè la causa, nè le condizioni anatomiche. Quando il piloro è pervio si può disfare la pregressa G. E. e ristabilire la via fisiologica convogliando tutto il contenuto gastrico verso il piloro. Quando il piloro ed il duodeno non siano pervi o per stenosi o per cicatrizzazioni di ulcere pregresse o di ferite operatorie allora può essere indicata, previo disfacimento o resezione della vecchia G. E., la resezione piloro duodenale seguita da una nuova G. E.

Nei due casi con fistola gastro-digiuno-colica si fece nel primo la resezione del tratto di digiuno anastomizzato sede dell'ulcera seguita da riunione capo a capo e formazione della nuova stomia in un altro punto della parete posteriore dello stomaco; nel secondo caso la semplice escissione del tratto ulcerato dell'ansa digiunale distaccata e sutura e apposizione della nuova bocca a valle della sutura del digiuno sulla stessa breccia gastrica. In entrambi i casi il colon venne distaccato e la sua breccia chiusa in senso trasversale a due piani, rinforzati con plastica omentale.

*
* *

Già nel Congresso della Società Italiana di Chirurgia del 1922 l'Alessandri aveva posto in chiaro come per la maggior parte dei chirurgi l'operazione di scelta era data dalla G. E. posteriore alla v. Hacker senza esclusione pilorica e che, quando questa si dovesse ritenere necessaria era meglio ricorrere alla resezione, secondo il consiglio di Pauchet.

Anche i Congressi Internazionali si preoccuparono della scelta dell'operazione nei casi di ulcera gastrica: quello del 1905 segna l'affermazione quasi da tutti accettata della utilità della G. E.; in quello del 1914 si segnalano numerosissimi insuccessi di questa nella cura di alcune ulcere speciali per sede e per carattere anatomo patologico e si comincia a discutere della necessità di ricorrere alle resezioni gastriche piuttosto ampie. Da allora alcuni fattori, quali la conoscenza delle numerose complicazioni gravi (ulcera peptica, emorragie, perforazioni ecc.) i perfezionamenti della tecnica operatoria, la relativa precocità della diagnosi in ragione diretta con lo sviluppo ed il perfezionamento della tecnica radiologica che permettono di portare al tavolo operatorio per subire la resezione di stomaco malati in cui la brevità del decorso non ha ancora data la possibilità all'ulcera di prendere aderenze o di penetrare negli organi vicini, hanno permesso di fare un gran passo verso la resezione gastrica ampia che ora viene accettata e praticata da quasi tutti i chirurgi tutte le volte che non ci siano speciali controindicazioni, sopratutto a carico delle condizioni generali. Essa in complesso offre maggiori vantaggi curativi rispetto agli altri processi operatori poichè con essa è possibile: resecare più o meno ampiamente tessuto gastrico destinato alla secrezione dell'acido cloridrico; asportare quel territorio comprendente l'antro, il piloro, e la prima porzione del duodeno da cui sembra influenzata per via riflessa nervosa la secrezione del fondo; impedire la permanenza dell'acido cloridrico e la sua azione prolungata sulla mucosa, migliorando la canalizzazione gastro-intestinale; neutralizzare l'acido cloridrico ancora secreto dal moncone gastrico mediante il riflusso del contenuto duodenale alcalino attraverso la neostomia.

Il prof. Alessandri, basandosi sui dodici casi da lui operati, in questi ultimi 8 mesi, di resezione gastrica, tenne a mettere in evidenza, nell'ultimo Congresso Internazionale di Bruxelles, la diversità di tecnica da eseguire nei casi di resezione per cancro dello stomaco e in quelli per ulcera. Nel primo caso infatti è chiaro che lo scopo principale è di fare un'estirpazione la più larga e la più completa possibile senza preoccuparsi degli esiti lontani poichè non si sono mai osservate ulcere peptiche post-operatorie dopo le resezioni per cancro; mentre nel secondo caso, se è bene fare resezioni estese, non è però necessario che l'asportazione sia spinta oltre certi limiti, ma ciò che ha

sopratutto importanza è il ristabilire, dopo la escissione, la continuità gastro-duodenale diretta.

Segnalò anche l'importanza della scelta della anestesia come fattore di successo operatorio. Nonostante che le opinioni siano attualmente, tra i chirurgi, le più disparate, egli crede che sia preferibile non ricorrere all'anestesia generale sopratutto col cloroformio o l'etere e adottare la narcosi etilenica o meglio ancora l'anestesia locale e regionale delle pareti e l'anestesia degli splancnici o l'infiltrazione degli epiploon per le manovre endocavitarie. Egli ha adottato già da parecchio tempo l'anestesia regionale e l'infiltrazione

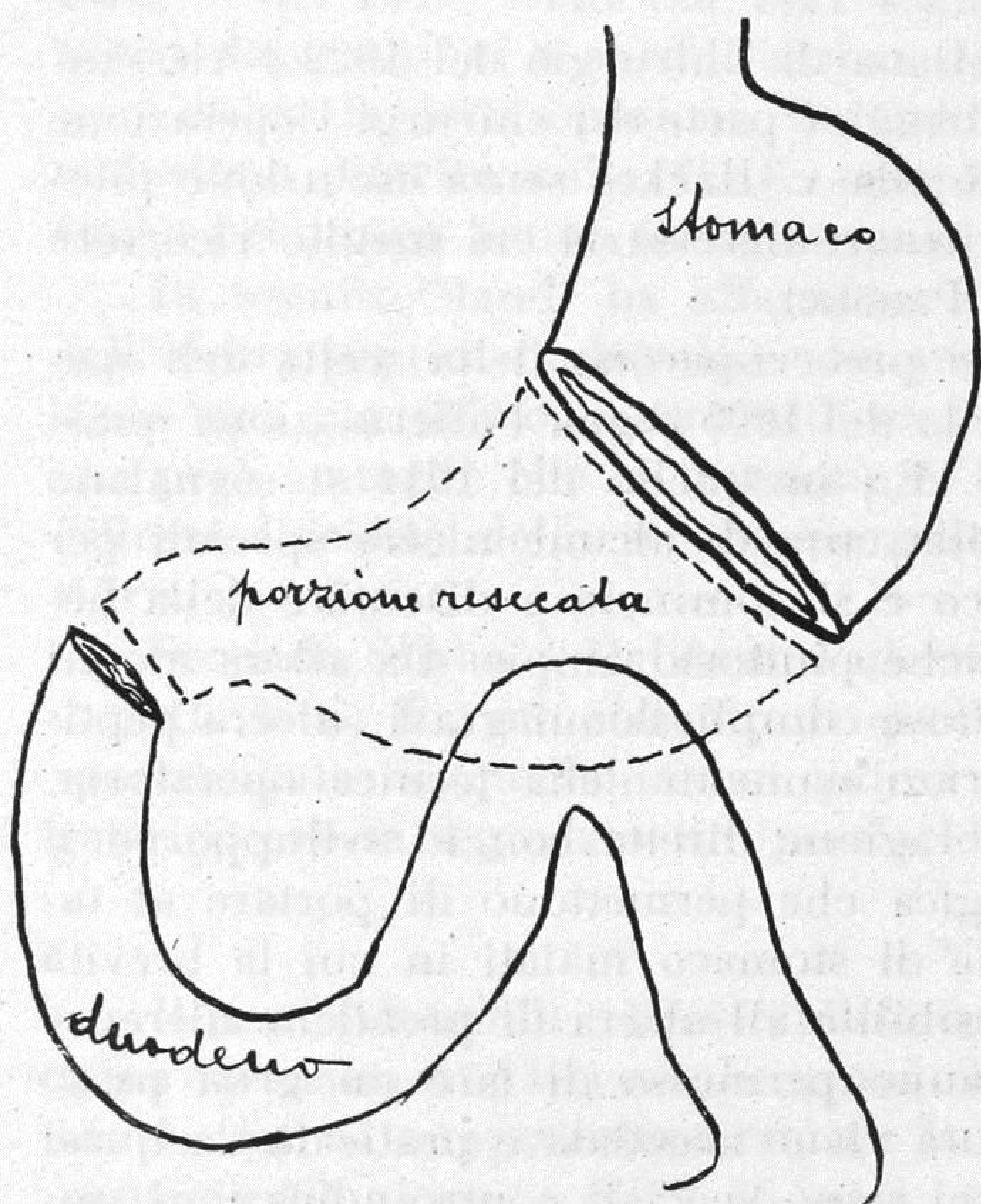


FIG. 1. — Schema di resezione gastrica.

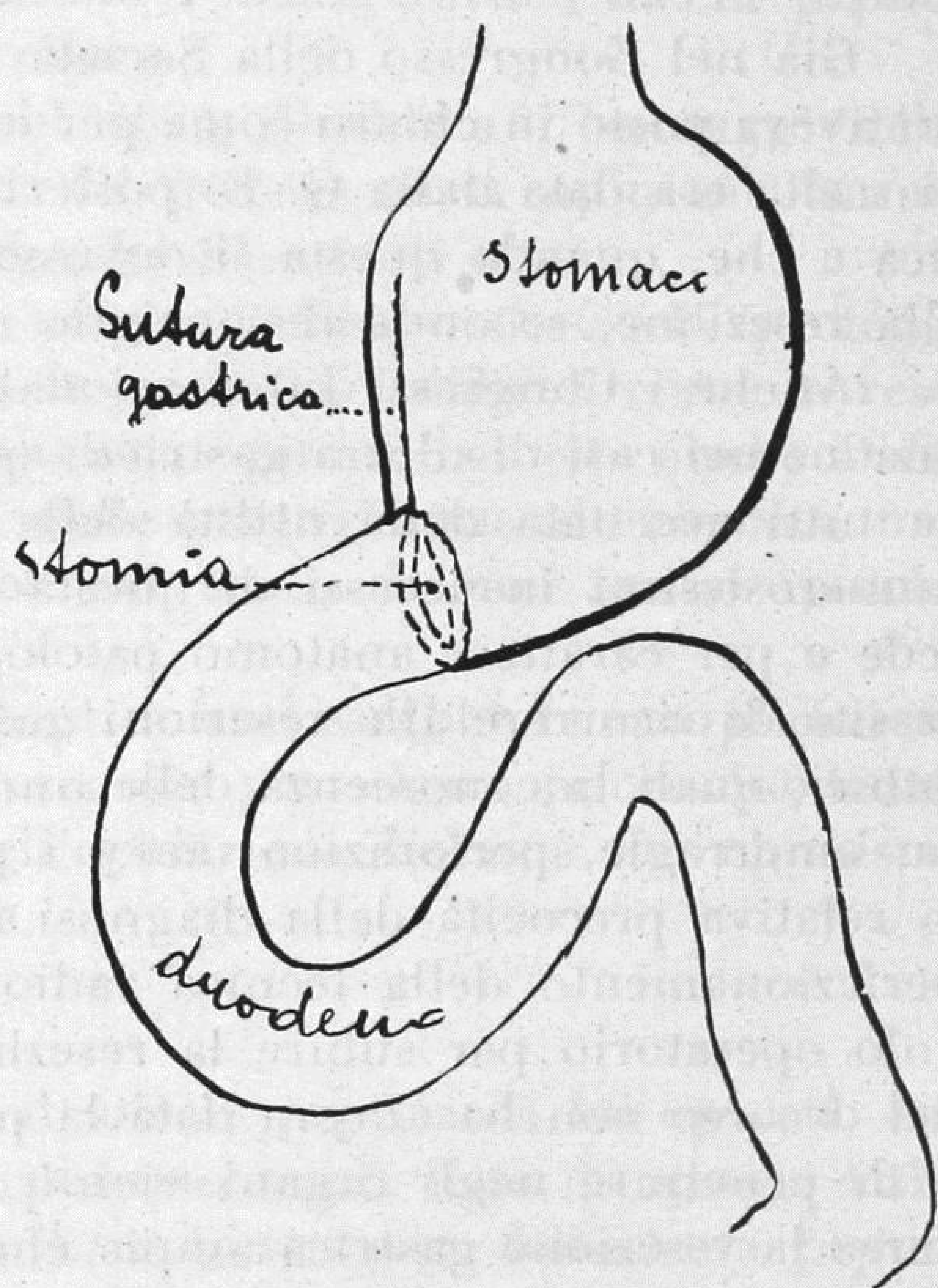


FIG. 2. — Gastro-duodenostomia termino-terminale (Billroth I).

degli epiploon o l'anestesia degli splancnici alla Kappis-Roussiel e, nei casi favorevoli, l'anestesia col gas etilene.

Questi stessi concetti furono sviluppati da Valdoni nella sua relazione all'Accademia Medica di Roma, che riferiva su sei casi di resezione gastrica seguiti da gastro-duodenostomia alla v Haberer, da lui operati nella nostra clinica.

*
**

La cura dell'ulcera peptica deve essere sopratutto profilattica, e questa profilassi è affidata ai chirurgi che potranno, accordando nella scelta del processo operatorio per le ulcere gastriche e duodenali, specie in quelle che presentano iperacidità e ipercloridria notevoli, la loro preferenza alla resezione ampia seguita da gastro-digiuno-stomia o meglio, come ci si orienta da alcun tempo nella nostra Clinica, da gastro-duodeno-stomia far diminuire notevolmente il numero di queste ulcere peptiche post-operatorie. Pare infatti che grandezza di resezione gastrica e ulcera peptica siano in ragioni inverse: più ampia è la resezione, meno frequente è l'ulcera peptica. Questo concetto

che autorizza alle più ampie resezioni è autorevolmente sostenuto, fra molti altri, da Finsterer il quale arriva a dire: « se voi avete l'ulcera peptica postoperatoria è perchè non avete resecato abbastanza » (fig. 1).

Gastro-duodeno-stomia sia termino-terminale secondo Billroth I (fig. 2) o terminale da parte dello stomaco e laterale del duodeno secondo v. Haberer (fig. 3) o latero-laterale secondo Alessandri invece di qualunque altro processo di stomia perchè il duodeno, così come è fisiologicamente costituito, è più di qualsiasi altra parte dell'intestino trenato a sopportare senza danni l'azione dell'acidità del succo gastrico. Si applica così il concetto della « medicazione interna » difeso specialmente da Finney e dagli americani che lo usarono

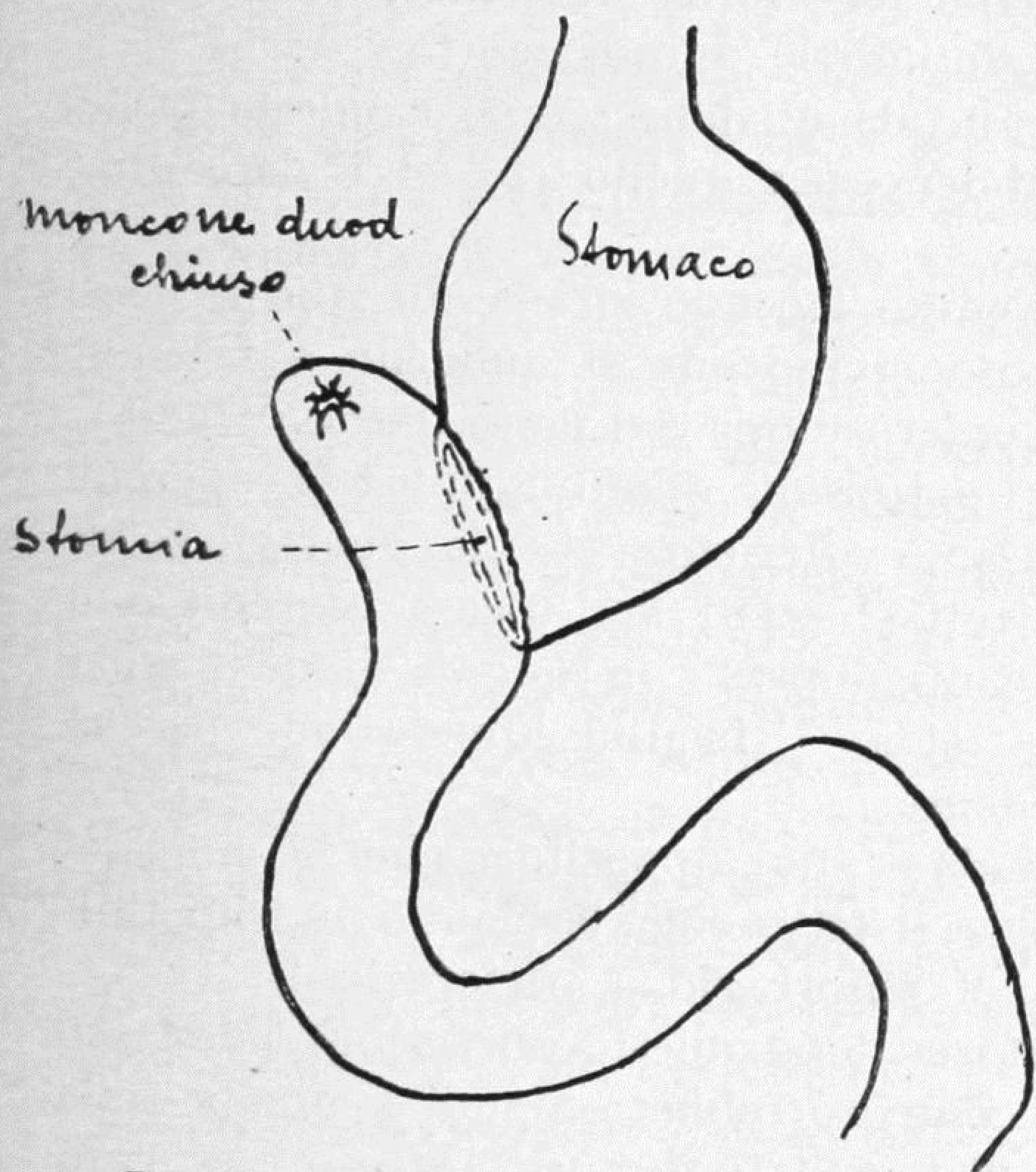


Fig. 3. — Gastro-duodenostomia termino-laterale (v. Haberer).

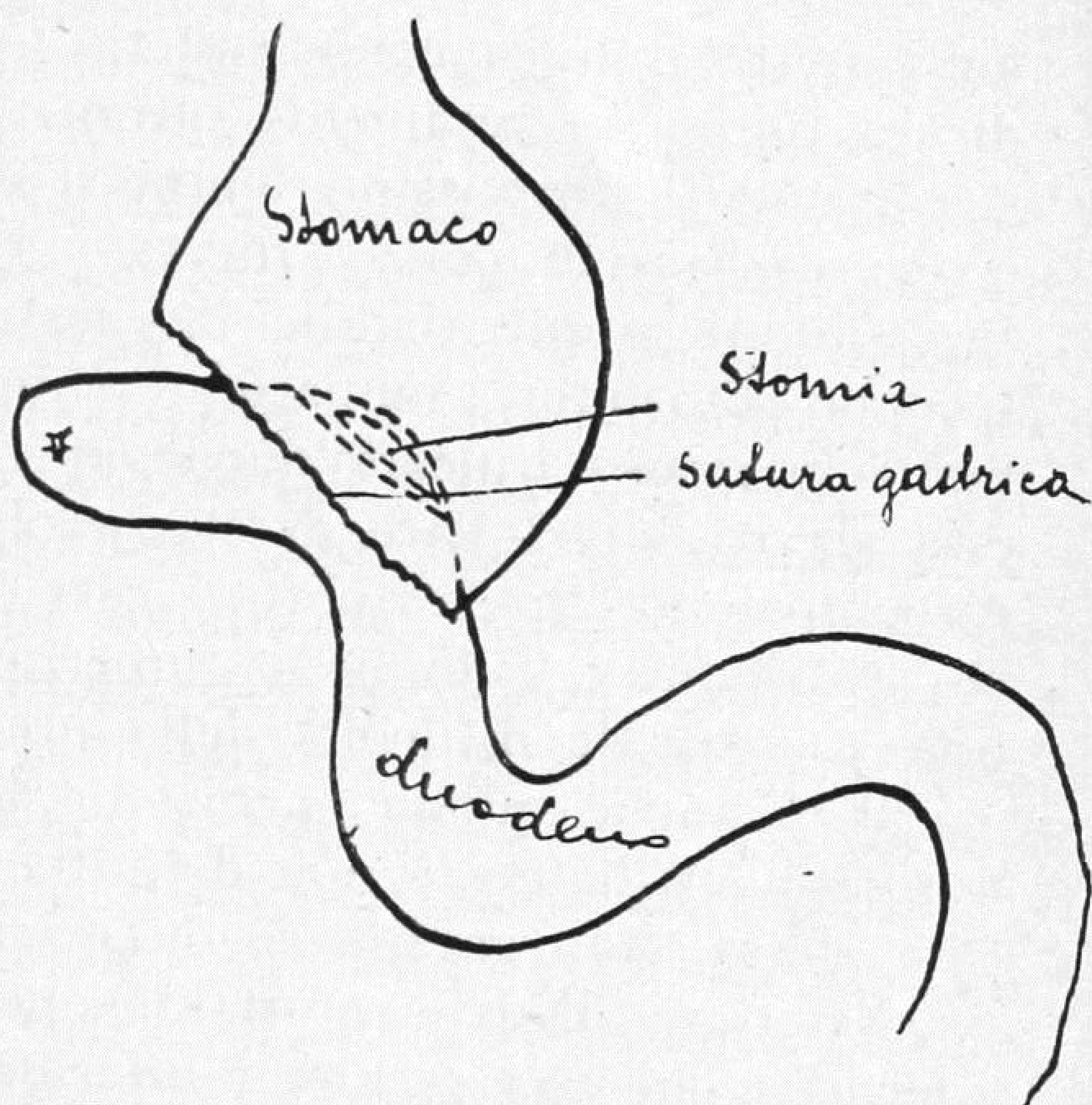


Fig. 4. — Gastro-duodenostomia termino-terminale (v. Haberer, modif. da Alessandri).

largamente nelle ulcere stenosanti del piloro: si viene cioè ad ottenere una restaurazione fisiologica nella continuità della canalizzazione intestinale. Vero è che tanto v. Haberer che Finsterer e qualche altro hanno notato anche in seguito a questo processo operativo la comparsa di qualche rara ulcera peptica e vero è anche che difficoltà tecniche ed anatomiche qualche rarissima volta, specie nelle ampie resezioni, non permettono la risalita della seconda porzione del duodeno (donde pericolo che le suture su segmenti che tirano in direzione opposta possano facilmente cedere); ciò non pertanto questi metodi operatori sono forse i più raccomandabili.

Il prof. Alessandri ha portato all'operazione secondo v. Haberer una modificazione: egli preferisce la gastro-duodenostomia latero-laterale posteriore: viene cioè ad anastomizzare il duodeno alla parete posteriore dello stomaco, dopo aver chiuso la superficie di sezione di questo con una sutura a due strati che dopo sarà ribattuta sull'anastomosi.

Per facilitare l'esecuzione dell'anastomosi laterale è preferibile di non resecare lo stomaco in primo tempo, ma di portare la parete posteriore il più alto possibile a contatto con la parete laterale del duodeno facendo tra-

zione sullo strumento (clamp o schiacciatore) che si è messo sullo stomaco e, dopo apposizione della sutura posteriore siero-sierosa, aprire il duodeno e la parete posteriore dello stomaco, vuotarne il contenuto con un aspiratore e completare la sutura interna posteriore e poi i due piani anteriori e, solamente giunti a questo punto, resecare lo stomaco lasciando una certa porzione della parete avanti all'anastomosi in modo da poterla chiudere a due piani e ribatterla sull'anastomosi stessa. Egli ha adottato questa tecnica non solamente per le resezioni nelle ulcere gastriche o duodenali primitive, ma anche per i casi di ulcera peptica digiunale post-operatoria.

Il vantaggio di questa variazione sarebbe dato dalla maggiore sicurezza della sutura del moncone gastrico e dalla possibilità di creare, tanto sullo stomaco che sul duodeno, due brecce di uguale grandezza (fig. 4).

E' questo il metodo operatorio seguito da qualche tempo a questa parte nella nostra clinica con risultati — almeno per quello che si è dato giudicare finora — veramente ottimi.

In questi ultimissimi tempi si è venuto facendo strada un nuovo concetto: lasciare in posto l'ulcera a riposo escludendo il duodeno e facendo le resezioni ampie seguite da gastro-enterostomia ad ansa corta. Questo, secondo Finsterer, rappresenterebbe l'*optimum* raggiungibile: 1) perchè mette in riposo l'ulcera duodenale (si può affermare che la guarigione di essa sia costante? Pare di sì, perchè tutti i segni dell'ulcera regrediscono e scompaiono. Rossi riporta i casi di Gutig operati in questo modo e guariti a distanza); 2) toglie la superficie acida; 3) facilita l'operazione perchè non presenta le difficoltà della precedente.

Però anche questa operazione ha già i suoi oppositori che la considerano solo palliativa e non definitiva per il fatto che, lasciando in sito l'ulcera stessa, non garantisce da eventuali emorragie e perforazioni.

Nei riguardi della mortalità operatoria dopo queste operazioni possiamo affermare che se essa non è inferiore come vorrebbero alcuni a quella della G. E. non è certamente maggiore e dà risultati duraturi ottimi, da considerarsi veramente come guarigioni definitive. Naturalmente non bisogna però esagerare in ottimismo su questa benignità della resezione ampia. Essa è certamente in rapporto con i miglioramenti della diagnostica che con la possibilità di una operazione precoce hanno impedito le gravi complicanze dell'ulcera; ed è in rapporto anche con la maggiore esperienza dei chirurgi e con i molti accorgimenti da essi adoperati nella preparazione del malato, nella tecnica operatoria e nell'assistenza post-operatoria. Vediamo infatti che Pauchet nel 1917 dava il 10 % di mortalità e nel 1925 il 3 %; Finsterer nel 1925 segnava il 4,4 % su 407 gastrectomie; negli ultimi 5 anni essa è stata del 2,3 %; negli ultimi 3 anni dell'1,8 %. Moynihan nel 1928 ha l'1 % su 184 resezioni.

I risultati se non sono ideali sono. come si vede, veramente buoni; e lo stesso si deve dire dei risultati lontani. Finsterer su 101 casi operati fino al 1926, che rappresentano il 26 % delle ulcere da lui operate nello stesso periodo dà come guariti definitivamente da 3 a 10 anni l'89 %; Lorenz e Schurr l'80 %; Willmans 70 %; Florken l'89 %; Reichel 100 %; Duval il 100 %.

I pazienti così operati non vanno più soggetti alle recidive dell'ulcera ed eccezionalmente vanno incontro all'ulcera peptica digiunale post-ope-

ratoria. Secondo la statistica di Schmieden essa insorgerebbe nel 0,8 % dopo la resezione, mentre dopo la G. E. si è vista insorgere nella proporzione del 3,5 % e dopo la G. E. con esclusione pilorica nel 10 e più % dei casi.

A queste conclusioni sono venuti Rossi e Scalone nella loro ampia relazione all'ultimo Congresso Internazionale di Chirurgia tenutosi in Varsavia. Essi riferiscono inoltre che è parere concorde di tutti i chirurgi e anche loro che gli operati, malgrado la grave mutilazione dello stomaco, passano rapidamente dal benessere post-operatorio alla guarigione definitiva.

* * *

Trattiamo brevemente dell'anatomia patologica dell'ulcera peptica digiunale post-operatoria e delle sue complicanze.

A carico della parete della parte efferente dell'ansa digiunale gastroenterostomizzata noi possiamo trovare le stesse alterazioni anatomo-patologiche che troviamo nell'ulcera dello stomaco: alterazioni anatomo-patologiche che vanno dalla semplice erosione della mucosa alla penetrazione in un organo vicino o alla penetrazione del peritoneo libero. A mano a mano infatti che l'ulcera si estende in superficie ed in profondità per un processo pare di autodigestione acida reso possibile dalla diminuita o cessata vitalità delle cellule per alterato trofismo o per fatti infiammatori locali, noi troviamo sulla sierosa dell'ansa lesioni che vanno dalla semplice iperemia alle aderenze più o meno intime con gli organi vicini specialmente con il colon, entro i quali a lungo andare l'ulcera finirà col penetrare o col perforarsi. Costituitasi l'ulcera la sua guarigione spontanea è ostacolata da numerose cause intrinseche all'ulcera stessa ed estrinseche. Tra le prime mettiamo i caratteri anatomici: sul fondo e sui margini esiste uno spesso strato necrobiotico o di detriti in cui si risolvono i prodotti infiammatori istogeni e vascolari sottostanti; tutto intorno, per un tratto più o meno esteso, si osserva che la sottomucosa e la sierosa hanno subito la trasformazione fibrosa e che sono povere di vasi. Questa sclerosi dei tessuti non permette alla zona necrobiotica di detergersi e di essere sostituita da tessuto di granulazione capace di cicatrizzare. Da questo stadio in cui l'ulcera rappresenta una lesione circoscritta, un focolaio limitato da barriere sclerotiche più o meno spesse ed in cui si riscontrano alla superficie esterna dell'ansa larghe zone aderenziali in dipendenza del processo flogistico, si passa a mano a mano a stadi successivi dovuti all'approfondarsi dell'ulcera ed alla reazione dei tessuti circostanti all'ansa sulla quale essa è capace di produrre notevoli alterazioni di forma e di calibro (deformazioni, falsi diverticoli, nicchie specialmente visibili radiologicamente).

La guarigione spontanea dell'ulcera peptica è rara, come rara è la sua perforazione acuta nel peritoneo libero; è invece norma quasi costante del suo decorso di provocare aderenze più o meno notevoli che portano al cosidetto tumore infiammatorio attraverso cui l'ulcera si fa strada per penetrare o perforarsi nell'organo con cui ha preso aderenza. Tutti questi vari stadi del decorso dell'ulcera peptica noi li possiamo seguire e studiare benissimo radiologicamente; troviamo lieve alterazione del contorno dell'ansa, nicchia idroaerea di Haudeck quasi tipica, diverticolo, fistola, ecc. a seconda che il processo peptico è più o meno avanzato.

Questo che abbiamo accennato è il processo che segue l'ulcera peptica digiunale per formare, aprendosi nel colon, la fistola gastro-digiuno-colica. In esso l'aderenza del colon all'ansa efferente, sede dell'ulcera peptica, si fa attraverso il mesocolon che, avanzando la flogosi, si sclerosa e si retrae: ne deriva un accollamento del corrispondente segmento colico alla sede dell'ulcera peptica. Il colon in questo punto è in condizioni di minorata resistenza sopratutto per la sclerosi vasale; esso diventa perciò facilmente preda del processo ulcerativo peptico ((azione del succo gastrico, ripetuti traumi *ab ingestis*, ecc.) e della flogosi conseguente fino ad arrivare, come ultimo stadio, alla perforazione del colon, cioè alla fistola gastro-digiuno-colica.

Evenienza questa la cui relativa rarità è più in rapporto con la precocità della diagnosi e del conseguente intervento chirurgico che con il genius proprio dell'ulcera peptica. E pur senza arrivare a generalizzare la percentuale di Pauchet che fa risalire questa complicanza al 20 % delle ulcere peptiche, dobbiamo ammettere che essa non è certo molto rara.

Nella nostra Clinica questo è il terzo dei casi di fistola gastro-digiuno-colica operati dal 1925. Gli altri due furono operati ed illustrati dal prof. Alessandri il quale ha anche il merito di essere stato il primo chirurgo italiano a pubblicare casi di questa grave complicazione dell'ulcera peptica post-operatoria.

R. Emilio, di a. 30, muratore. Nulla nel gentilizio. A 15 anni cominciò a soffrire di dolori a tipo continuo all'epigastrio che insorgevano anche indipendentemente dai pasti, accompagnate da eruttazioni acide; non vomito, nè melena. Dopo circa 6 mesi il sanitario gli prescrisse una dieta bianca che egli praticò scrupolosamente per due mesi. In seguito a questa i dolori scomparvero e per un periodo di altri 6 mesi il paziente non avvertì più sensazioni moleste. Sul principio del 1922 ricomparvero i dolori alla regione epigastrica con le stesse caratteristiche della volta precedente, progressivamente crescenti di intensità, ancora senza vomito nè melena. Fatta diagnosi di ulcera duodenale fu operato di G. E. nel 1923. In seguito all'operazione i disturbi cessarono completamente.

Dopo 17 mesi improvvisamente avvertì senso di peso all'epigastrio, qualche lieve brivido, febbre, che raggiunse in breve i 40°, conati di vomito, vomito, ematemesi notevolissima (circa due litri). Dopo l'ematemesi la febbre cessò. Ricoverato di urgenza in un padiglione di chirurgia fu sottoposto ad un secondo intervento che il paziente non sa precisare. In seguito stette bene fino all'agosto 1928, epoca in cui cominciò a soffrire di diarrea. Qualche volta insorgeva febbre che durava circa 24 ore e non superava mai i 39°: essa si ripeteva ad intervalli variabili da pochi giorni ad un mese. Nulla di notevole a carico delle feci per circa un anno. Nel giugno 1929 il paziente notò nelle feci presenza di cibo non digerito, ingerito anche non molto tempo prima della defecazione. Molto spesso l'ingestione di qualsiasi qualità di cibo provocava la diarrea. Non ebbe mai dolori addominali, nè vomito, nè melena. Qualche volta senso di gorgoglio all'addome e qualche eruttazione acida talvolta di odore nauseabondo. Senso di fame e di sete molto accentuato. Il paziente in questi ultimi tempi notò decadimento di forze e indebolimento dello stato generale. Entra in Clinica il 21 gennaio 1930.

L'esame obiettivo non dà segni patologici degni di nota a carico dei vari organi ed apparati.

Esame del succo gastrico: l'acidità totale e l'acido cloridrico libero, bassi a digiuno, raggiungono valore alto dopo 15 minuti dal pasto di prova e ridiscendono subito a valori molto bassi. Acido lattico assente. Sangue presente.

Esame radiologico: il pasto opaco passa dallo stomaco nel digiuno e nel colon trasverso contemporaneamente (fistola apparentemente duplice gastro-digiuno-colica).

Radiografia: (figg. 5 e 6).

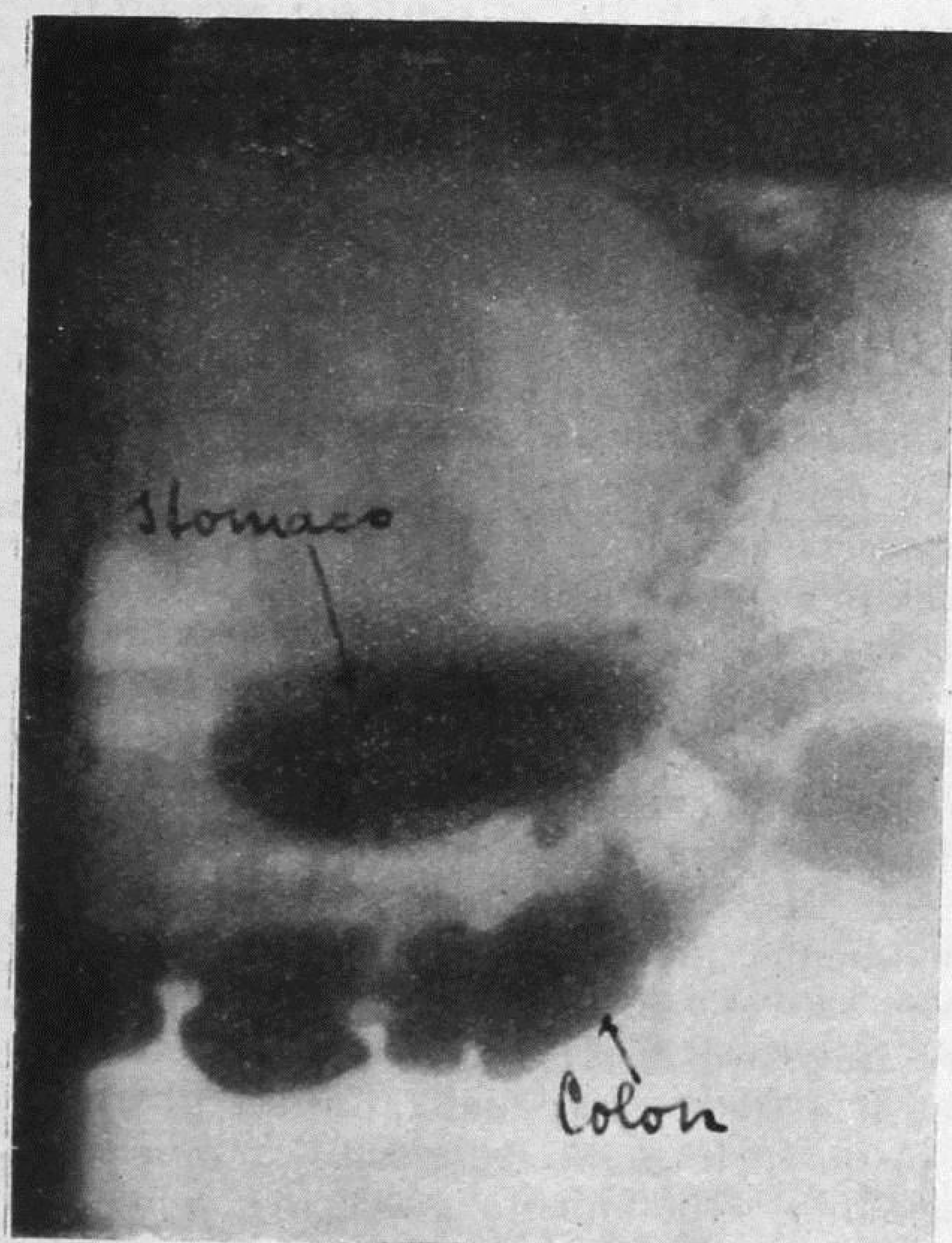


FIG. 5.

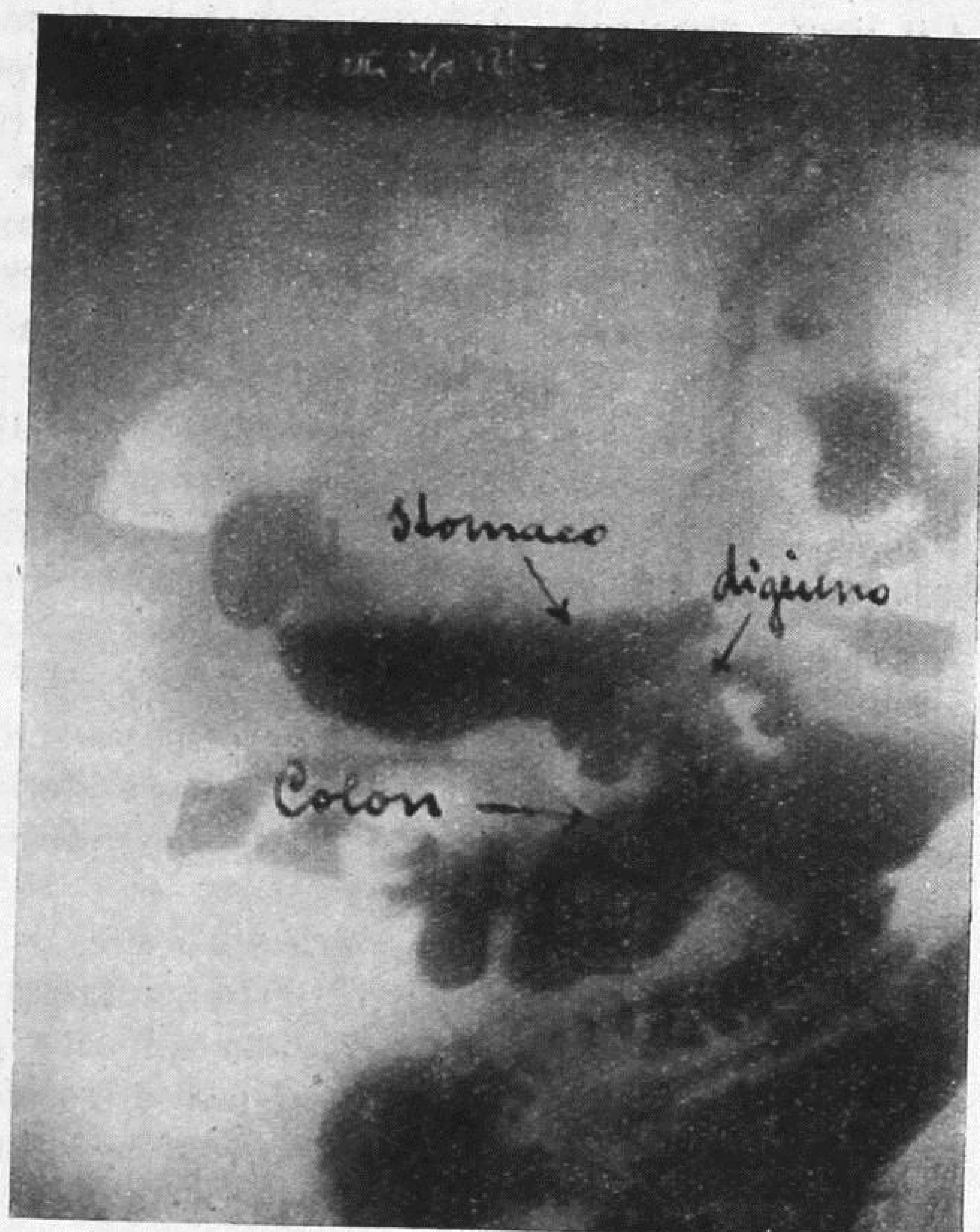


FIG. 6.

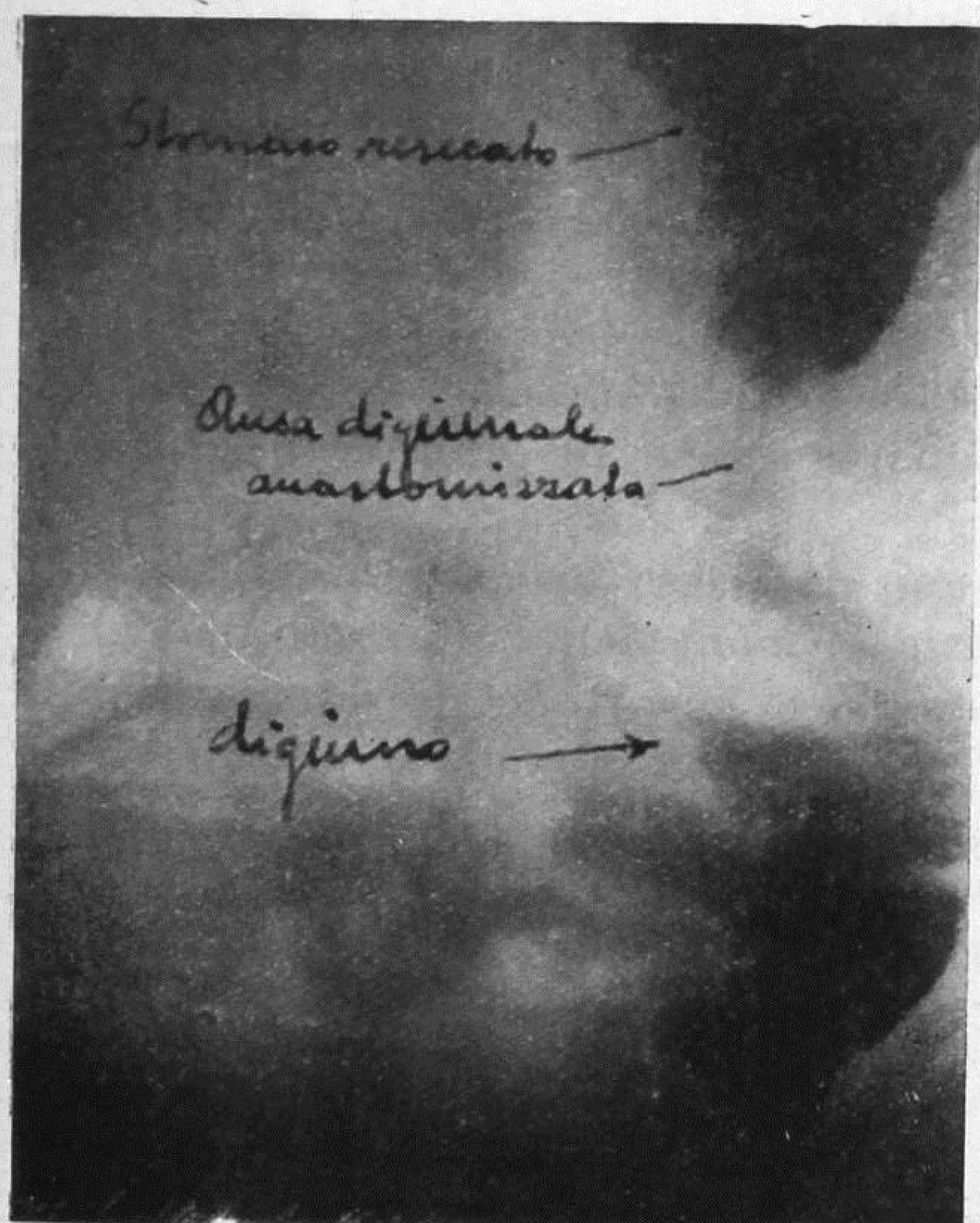


FIG. 7.



FIG. 8.

Fatta diagnosi di fistola gastro-digiuno-colica viene operato dal prof. Alessandri il 4-II-1930. Anestesia etilenica generale. Laparotomia mediana xifo-ombellicale. Si escide la vecchia cicatrice operatoria. Aperto il peritoneo parietale si trovano delle aderenze tenaci tra questo e i visceri sottostanti. Si liberano le aderenze e si mettono in evidenza una massa inglobante lo stomaco nella sua parete posteriore verso la grande curvatura, il colon trasverso verso la metà circa, e l'ansa digiunale. È la vecchia G. E. che ha preso aderenze col colon trasverso. Si libera questo dalla massa, ne residua una apertura di cui si regolarizzano i margini. Chiusura a due piani di questa breccia colica in senso perpendicolare all'asse intestinale. Il lume non è ristretto e la canalizzazione è sufficiente. Liberazione e distacco dell'ansa digiunale anastomizzata con lo stomaco nel punto anastomotico. Sezione dell'ansa afferente e della efferente a breve distanza dall'anastomosi: sutura capo a capo ristabilendo così la continuità del digiuno. Resezione gastrica, ampia, previa sutura e affondamento del moncone duodenale. Stomia termino-laterale gastro-digiunale trans-mesocolica. Chiusura della parete a strati. Sutura della pelle con punti di seta e michel.

Esame del pezzo operatorio resecato: in corrispondenza del margine anteriore della bocca anastomotica si trova un'ulcera della grandezza di una moneta da un soldo in corrispondenza della quale esiste la comunicazione fistolosa col colon trasverso. Guarigione per primam.

Il paziente evacua spontaneamente e giornalmente: non si rinvengono più nelle feci tracce dei cibi ingeriti o non digeriti. Dopo 20 giorni dall'operazione durante i quali ha tenuta una dieta mista ad alto potere nutritivo senza aver mai avuto dolori addominali o disturbi di qualsiasi altro genere, il paziente esce dalla Clinica guarito.

L'esame radioscopico fatto qualche giorno prima dell'uscita dalla Clinica dimostra lo stomaco continente e la neostomia ben funzionante; svuotamento gastrico non molto affrettato.

Radiografie (v. figg. 7 e 8).

La fistola gastro-digiuno-colica però non trae sempre la sua origine dallo sviluppo d'un'ulcera peptica secondaria a G. E., nonostante che questa origine sia di gran lunga la più frequente.

Si può infatti dare la eventualità che la fistola gastro-digiuno-colica sia conseguenza d'un'ulcera gastrica primitiva penetrante nel colon e nel digiuno contemporaneamente o nel colon soltanto. La patogenesi della fistola è in questo caso quasi in tutto simile a quella consecutiva ad ulcera peptica. Avvenuta l'ulcerazione della mucosa gastrica e stabilitosi il processo flogistico intorno ad essa, questo, attraverso aderenze del mesocolon, si estende alla parete del colon, che presto diviene anch'essa sede di processo flogistico limitato.

Se intorno ad esso le aderenze arrivano a fissare un'ansa digiunale si vengono a stabilire delle condizioni particolarmente atte allo stabilirsi di una fistola gastro-digiuno-colica. Anche qui l'azione principale sarebbe rappresentata — come in quella da ulcera peptica post-operatoria — dal potere digestivo del succo gastrico esercitantesi su pareti intestinali a circolazione e trofismo alterati.

Mi pare — per illustrare quanto sopra — interessante descrivere un caso operato nel 1918 dal prof. Alessandri.

S. Giuditta, di anni 50, d. d. c., maritata. Gentilizio ed anamnesi remota negativi. Tre gravidanze a termine; è amenorroica dall'età di 30 anni. La malattia attuale risale a 7 mesi addietro ed è cominciata con un dolore gravativo all'epigastrio, continuo, con pirosi, tanto prima che dopo i pasti. Stette nell'insieme benino facendo cure mediche fino ad un mese fa, epoca in cui ebbe il mattino a digiuno un'ematemesi abbondante che finì rapidamente. Non ebbe deliqui. Ne seguì discreta melena che durò qualche

giorno. Da allora i fenomeni dolorosi gastrici si sono accentuati: l'inferma ha durante il giorno continui conati di vomito ed il mattino a digiuno vomita spesso degli alimenti ingeriti talora anche due giorni prima, spesso in stato di putrefazione. Non ha dolori lancinanti, nè irradiati verso il dorso. I dolori iniziano appena l'ammalata comincia a mangiare, si attenuano dopo qualche ora, ma persistono anche nelle ore della notte. Qualunque alimento produce dolore. La paziente sta bene sòlo a digiuno. Di notte non è stata mai svegliata da improvvisi dolori all'epigastrio. In questi ultimi giorni ha vomito al mattino appena si alza. Paragona il contenuto ed il sapore del vomito a uova marce. È molto dimagrita e anemizzata in questi ultimi tempi. Soffre di stitichezza. La funzione uropoietica non pare alterata

E. O. Discreto stato di nutrizione. Nulla a carico del sistema glandolare.

Torace negativo. Cuore: la regione precordiale è leggermente scossa ad ogni battito cardiaco. L'ictus della punta è al quinto spazio, ma poco all'esterno dell'emiclaveare. All'ascoltazione il primo tono alla punta è accompagnato da un leggero soffio. Nulla di importante sugli altri focolai. Il secondo tono polmonare non è rinforzato. Polso 104 a pressione media.

Addome: Smagliature di vecchia data. Epigastrio leggermente sporgente e pulsante ritmicamente con la sistole cardiaca. Alla palpazione si avverte all'epigastrio una tumefazione di consistenza duro-fibrosa, a superficie non liscia, a limiti indistinti, la quale occupa la metà inferiore della linea xifo-ombellicale. Detta tumefazione sembra schiacciata in senso antero-posteriore ed ha un diametro massimo di circa 6 cm. I limiti di essa si perdono in profondità. Premendo sulla tumefazione si avverte, trasmessa la pulsazione dell'aorta addominale. La tumefazione si sposta in leggero grado coi movimenti respiratori; si sposta anche in senso trasversale. Se si pone l'ammalata in decubito laterale sinistro la tumefazione può essere spinta a sinistra della linea mediana, verso l'ipocondrio sinistro. Non esiste liquido libero nella cavità addominale, clinicamente riconoscibile.

Nulla a carico del fegato, della milza, dei reni.

Esame ginecologico: negativo.

Esame delle urine: negativo.

Esame delle feci: traccie di sangue.

Esame radioscopico: assenza della porzione antrale e pilorica dello stomaco. Canale filiforme della grande curvatura che conduce direttamente al colon trasverso che si vede riempirsi rapidamente insieme con il cieco verso destra e con l'angolo splenico a sinistra. Dopo 45 minuti piccolo residuo gastrico; il resto del pasto è nel sigma. Dopo 12 ore nessun ristagno gastrico, nè intestinale.

Si fa diagnosi di fistola gastro-colica e la paziente viene operata dal prof. Alessandri. Narcosi mista etereo-cloroformica. Laparotomia mediana sopra-ombellicale. Aperto il peritoneo si trova che lo stomaco è solidamente unito col colon trasverso e forma con esso una massa compatta grande quanto un'arancia. Dapprima all'esame macroscopico si resta incerti se si tratti d'una ulcera o di un neoplasma. La diagnosi clinica di fistola gastro-colica è riconosciuta esatta. Si decide di eseguire la resezione del colon, dello stomaco e successivamente la gastro-enterostomia. Si comincia a liberare la cistifellea la quale pure è aderente alla massa gastro-colica, e lo si fa cruentemente, suturando poi a sopragitto la sierosa di essa. Quindi si seziona il colon verso la flessura epatica, poi il piloro, dopo aver legato i vasi coronari e distaccato il grande omento. Si affonda il duodeno, la sutura del quale riesce alquanto malagevole. Si seziona poi il colon e lo stomaco a monte della fistola. Si chiude lo stomaco con duplice sutura, si esegue la entero-anastomosi termino-terminale del colon. Dopo la sutura il colon presenta una diminuzione piuttosto marcata del suo calibro, ma si giudica sufficiente per il passaggio delle materie intestinali. Gastro-enterostomia col primo tratto del digiuno in senso iso-peristaltico. Sutura a strati della ferita laparotomica.

Reperto anatomo-patologico: tipica ulcera gastrica con fistola gastro-colica.

RIASSUNTO.

L'A. illustrando due casi, uno di fistola gastro-digiuno-colica, da ulcera peptica post-operatoria ed uno di fistola gastro-colica da ulcera gastrica

primitiva, tratta della patogenesi e della profilassi di queste lesioni, criticando i vari processi operativi e raccomandando la resezione dello stomaco, seguita da gastro-duodenostomia nella cura delle ulcere gastriche e duodenali.

BIBLIOGRAFIA

ALESSANDRI. *Sull'ulc. duodenale.* Relaz. al 29° Congr. della Soc. It. di Chirurgia, 1922.
ID. *Valore dell'anestesia locale nelle resezioni dello stomaco.* Policlinico, Sez. pratica, 1928, n. 20.
ALESSANDRI e ASCOLI. *Ulc. duodenale.* Congr. Ital. di Medicina, 1922.
ANTOINE. *Etude clin. et radiol. de l'ulc. du duodénum.* Gazette des hôpitaux, n. 23, mars 1921.
BAGGIO. *Sulla patogenesi dell'ulc. peptica.* Arch. It. di Chirurgia, n. 13, 1925.
ID *Ulc. gastriche sperimentali.* Policl , Sez. chir., n. 9, 1926.
BALFOUR. Journal of the American Med. Assoc., 23 aprile 1924.
ID. *Gastric. Surgery.* Annals of Surgery, 1927.
ID. *Ulc. gastro-digiunale.* Annals of Surgery, n. 2, 1927.
ID. *Oper. of duodenal ulc.* Ibid., nov. 1927.
BRANCATI. *Ricerche sperimentali sulla gastro-enterostomia.* Policlinico, Sez. chir., 1921.
ID. *Patogenesi dell'ulcera digiunale.* Atti Accad. Peloritana, 1922.
DAHL. *Ulc. peptica.* Acta Chir. Scandinava, 3, 1920.
EISELEBERG. Congr. Austr. di Chir. Linz., sett. 1926.
ID. Wien. Medic. Woch., n. 18, 1921.
FINSTERER. *Ulc. duod.* Wien. Klin. Woch., n. 2, 1921.
ID. *Billroth 1 e modificazione di Haberer.* Arch. f. Klin. Chir., 1925.
ID. *Ulc. gastrica e duodenale.* Med. Klin., 1927.
GUTIG. *Magenresektion zur Auss.* Zentralblat f. Chir., n. 25, 1925.
HABERER. Arch. f. Klin. Chir., vol. 100-101, 1913.
ID. Zentr. f. Chir., n. 24, 1921.
ID. *Esclus. pilorica ed ulcera.* Arch. f. Klin., luglio 1927, CXXVI.
ID. *Ulc. pept.* Ibid., 1926.
HARTMANN. Soc. Chir. Bull., 1910, 1914, 1921, 1928.
KELLING. Zentralbl. f. d. ges. Chir., XV, 1922.
KEPPICH. Zentralbl. f. Chir., n. 4, 1921.
LA GRAVINESE. *Fistola gastro-digiuno-colica.* Policl., Sez. chir., 1930.
MAYO. *Gastrojéjunale ulcers.* Surgery, Gyn. and Obst., X, 1910-1926.
MANDL. *Ulc. gastr. e piloro.* Deut. Zeit. f. Chir., luglio 1920.
MOJNIHAN. *Perforaz. di ulc. gastriche e duod.* Arch. It. di Chir., 1927.
OKINCZYC. *Ulc. pept.* Bull. et Mém. Soc. Chir., 1927.
ID. *Ulc. du duodénum.* XXXVII Congr. franç. de Chir.. oct. 1928.
ORATOR. *Klin. und Exper. ecc.* Deut. Zeit. f. Chir., 1928.
PAUCHET. *Ulc. duod.* Clin., 1923.
ID. *G. E. et ulc.* Paris chirurgical, 1925.
ID. Congrès française de Chir., oct. 1927.
POLYA. Zentralbl. f. Chir., n. 24, 1920.
ROSSI. *Resez. gastrica.* Clin. Chir., 1927, 1929
ROSSI e SCALONE. Relaz. al Congr. Intern. di Chir., Varsavia, 1929.
SCHIASSI. *Discont. vago-simpatica nell'ulc. gastrica.* Arch. It. Chir., 12, 1926.
SCHUR e LORENZ *Resez. dell'antro.* Sed. 21 ott. 1921; Gesell. di Aers. Wien.
SCHMIEDEN. Soc. Chir. Medio-Reno; Zentr. f. Chir., I. 1929.
SPINELLI. *Il chimismo gastrico dopo le resez.* Tesi di laurea, 1924.
SIPPY et LOEWY. *Ulc. gastr. et duod.* Presse Médicale, n. 87, 1921.

Roma, 1931 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier **R. ALESSANDRI, dir. e resp.**

Anno XXXVIII | Roma, 15 Luglio 1931 | Num. 7

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI. — I. - F. Benso: *Considerazioni su di un caso di cisti pancreatica.* — II. - R. Grasso: *Considerazioni su di un caso di cistifellea a fragola e di calcolosi interstiziale.* — III. - G. Gucci: *Studio sperimentale sulle alterazioni istologiche del bisturi elettrico.* — IV. - G. Petta: *Su 170 casi di cisti da echinococco curati negli O. R. di Roma.* — V. - A Vitale: *La funzionalità renale studiata con l'eliminazione dell'indaco-carminio.* — VI. - V. Wucherpfennig: *Il taglio elettrico mediante l'ansa diatermica nei piccoli interventi chirurgici.*

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale Mauriziano Umberto I di Torino - Sezione Chirurgica
diretta dai proff. G. Bertone e G. Massa.

Istituto di Batteriologia e di Immunologia della R. Università di Torino
diretto dal prof. Azzo Azzi.

Considerazioni su di un caso di cisti pancreatica

per il dott. Francesco Benso, assistente.

Per quanto la cisti pancreatica costituisca un'evenienza abbastanza frequente nella patologia del pancreas, ho ritenuto degno di una breve nota il caso che mi è occorso di studiare fra i numerosi curati in questi ultimi anni nell'Ospedale Mauriziano Umberto I di Torino, sia per la completezza degli esami che ho avuto modo di praticare, sia per alcune considerazioni cliniche che dirò in seguito.

Caso clinico. — M. Erminia, d'anni 31, da Perosa Argentina. Gentilizio immune. Anamnesi personale remota. Nessuna malattia degna di nota nell'infanzia. Si mestruò a 12 anni ed i mestrui si susseguirono sempre regolarmente per quantità, durata ed intercorrenza. Sposò a 23 anni un uomo robusto e sano, tuttora vivente. Ebbe due gravidanze, la prima sei anni fa, la seconda 4 anni fa, entrambe condotte a termine con parto eutocico e puerperio fisiologico. Sofferse nel gennaio 1929 di nefrite emorragica di cui guarì bene dopo un mese di cura. Circa 40 giorni dopo il primo parto accusò un primo attacco di colica epatica accompagnata da ittero. Gli accessi si ripeterono in seguito parecchie volte, dapprima ogni 4 o 5 mesi, da ultimo più frequentemente ed assai più gravi.

Anamnesi personale prossima. L'ultimo attacco colecistitico si iniziò 10 giorni prima dell'entrata in Ospedale, che ebbe luogo il 19 agosto 1929. Tale attacco si manifestò in forma assai clamorosa: coliche dolorosissime, vomiti biliari intensi, ittero diffuso a tutto il corpo, feci acoliche, bilirubinuria, stipsi ostinata, temperatura 38,5-39.

Esame obbiettivo: Costituzione scheletrica regolare, pannicolo adiposo e masse muscolari ben sviluppate. Torace: cuore e polmone sani. Addome: in corrispondenza dell'ipocondrio destro si avverte marcata difesa muscolare; la palpazione anche superficiale del punto cistico è assai dolente; il fegato deborda di due dita trasverse dall'arco costale; la cistifellea è ingrandita, della grandezza di un uovo di gallina, piriforme, deborda dal margine epatico di circa tre dita trasverse. All'epigastrio la palpazione profonda avverte una piccola tumefazione della grandezza di un pugno d'uomo, di forma sferica, liscia e fissa sui piani profondi. Sugli altri quadranti dell'addome non si rileva alcunchè di importante. Genitali indenni.

Esame delle urine: Reazione acida; densità 1016; albumina presente in tracce; zucchero assente. Sedimento: trovansi abbondantissimi i globuli rossi; rari i cilindri ialini; non cilindri granulosi; rare cellule delle vie urinarie superiori. La ricerca della bilirubina nelle urine dà esito nettamente positivo. Le feci sono abbastanza colorate. Temperatura 38,5. Si istituisce tosto una dieta lattea ed il reperto orinario patologico suddescritto dopo pochi giorni dall'entrata in Ospedale è quasi totalmente scomparso. Di pari passo la sintomatologia epatica regredisce ed in pochi giorni l'ittero scompare, le feci diventano ben colorate; scompare la bilirubina dalle urine; non si ripetono più le coliche, il punto cistico è meno dolente e la temperatura ridotta alla norma. Senonchè a dominare la scena morbosa si va stabilendo rapidamente un quadro clinico assai interessante. Difatti mentre sono ancora presenti i disturbi epatici anzidetti, l'esame clinico rileva che la tumefazione ricordata in corrispondenza dell'epigastrio nello spazio di pochi giorni va assumendo delle proporzioni enormi, tanto che dopo 20 giorni dall'entrata in Ospedale l'esame dell'addome comporta la seguente descrizione: *ispezione*: rileva una marcata distensione dell'epigastrio che si estende verso gli ipocondrii tanto a destra che a sinistra, dovuta ad una massa profonda che nei movimenti respiratori subisce dei leggerissimi movimenti dall'alto in basso sotto la cute soprastante libera e di aspetto normale.

Palpazione: La palpazione, leggermente dolorosa sulla zona in esame, avverte Difatti il suono di percussione ottuso dovuto alla presenza della massa stessa occupa quasi tutto l'epigastrio, risparmiandone una piccola zona nella parte superiore, si spinge verso il fegato a destra con cui pare confondersi, si estende a sinistra in alto verso la milza ed in basso verso il rene da cui non è nettamente distinguibile. Il limite della tumefazione arriva sulla linea mediana a due dita trasverse sotto l'ombelico. Colla palpazione bimanuale si imprimono alla massa dei movimenti di lateralità abbastanza limitati.

Percussione: Si determinano più facilmente e più nettamente i limiti della massa. Difatti il suono di percussione ottuso dovuto alla presenza della massa stessa occupa quasi tutto l'epigastrio, risparmiando una piccola zona in alto dove è il suono timpanico dello stomaco. Si spinge a destra verso l'ipocondrio destro a confondersi coll'ottusità epatica, da cui ne è separata solo in alto e medialmente da una piccola zona a suono di percussione timpanico. Il suono ottuso eliminando buona parte dello spazio di Traube si porta verso sinistra presso la regione splenica e verso il fianco sinistro sulla regione renale. In basso si delimita sempre colla percussione il margine inferiore della massa, che si presenta leggermente curvo con convessità in basso. Accusando l'a. un vago dolore alla base dell'emitorace sinistro ho praticato l'esame dell'apparato polmonare che diede quanto segue: nulla di importante all'ispezione tranne una leggera diminuzione nella espansione della base dell'emitorace sinistro. Il suono plessico su tutto il polmone destro è chiaro; a sinistra invece è chiaro posteriormente sino all'altezza della ottava vertebra toracica, smorzato a livello della nona vertebra toracica. La mobilità dei margini polmonari è normale a destra e leggermente limitata a sinistra tanto anteriormente che posteriormente. All'ascoltazione si avverte respiro vescicolare su tutto l'ambito polmonare. Coll'insufflazione del colon si dimostra che detto viscere circoscrive il limite inferiore della massa in esame descrivendo una curva a concavità superiore. Somministrando all'a. piccole quantità di bicarbonato allo scopo di provocare la dilatazione dello stomaco, si dimostra che il viscere è spinto in alto e solo per una piccola porzione ricopre la detta massa superiormente. Particolare degno di essere rilevato è che nello svolgersi di tale enorme tumefazione l'a. non ha mai accusato gravi disturbi, mai crisi do-

lorose, nè aumento di temperatura. Soltanto un senso di peso all'epigastrio, la digestione difficile e laboriosa ha richiamato la nostra attenzione sul nuovo quadro morboso.

L'esame chimico e del sedimento delle urine rileva la guarigione della glomerulonefrite da cui era affetta l'a. all'entrata in Ospedale. L'esame chimico dello stomaco dimostra una lieve ipocloridria. All'esame radiologico, previa somministrazione del pasto opaco, lo stomaco appare respinto in alto e spostato col suo estremo pilorico nell'ipocondrio destro dalla presenza di una massa modicamente opaca ed a contorni non ben determinati che si estende tanto a destra che a sinistra verso gli ipocondri. La massa non sembra avere collo stomaco che rapporti di contiguità. Il deflusso pilorico avviene regolarmente. L'ansa duodenale ha perduto il suo aspetto caratteristico ed appare come un nastro che partendo dal piloro descrive un arco verso il basso a concavità sinistra, molto più ampio che di norma. Questa sottile striscia opaca sembra delimitare grossolanamente verso destra la massa addominale, che determina lo spostamento gastrico suddescritto. Le anse del tenue sono spostate in basso ed iniettate normalmente. L'esame ripetuto a sei ore di distanza dall'ingestione del pasto opaco permette di rilevare l'immagine del colon completamente iniettato nel suo tratto traverso, descrivendo fra la flessura epatica e quella splenica, leggermente spostate in basso, un arco a concavità superiore, che a sua volta delimita inferiormente la massa descritta.

Esame morfologico del sangue: Emometria 70 %; globuli rossi 3.450.000; nulla di patologico a carico della serie rossa; globuli bianchi 6880.

Formula leucocitaria: polinucleati neutrofili 78 %; eosinofili 4 %; monociti 2 %; linfociti 16 %.

Reazione di Wassermann praticata con due antigeni sul siero di sangue ha dato esito nettamente negativo.

Intradermoreazione del Casoni: negativa.

Discussione diagnostica.

Dal complesso degli esami clinici praticati risulta che la tumefazione in esame è situata posteriormente allo stomaco che spinge in alto, si estende a destra verso il fegato con cui non è nettamente distinguibile e a sinistra si confonde colla milza in alto e col rene in basso, inferiormente è circoscritta dal colon. Scartando a priori le ipotesi meno probabili la massa può riferirsi al fegato o alla milza o al rene sinistro o al pancreas o al mesentere.

Poichè la tumefazione, all'entrata nell'ospedale era limitata all'epigastrio e solo secondariamente si è estesa agli ipocondrii pareva logico escludere che si potesse trattare di una formazione a carico del fegato o della milza. Si poteva pensare ad una vasta sacca idronefrotica a carico del rene sinistro, ma l'esame delle urine, l'esame cistoscopico con cateterismo degli ureteri e tutte le prove della funzionalità renale negative facevano mettere fuori discussione il rene. La poca mobilità inoltre della massa stessa faceva pure escludere in certa qual maniera la diagnosi di cisti del mesentere, che gode comunemente di una grande mobilità. Rimanevano in discussione quei tumori cistici rari, i quali presentano grave difficoltà diagnostica differenziale, che talora non può esser risolta che al tavolo operatorio, come le cisti del piccolo epiploon (Rees, Korinski, Ziegler), le cisti sviluppate nella parete dello stomaco e le cisti retroperitoneali (Narath), oppure una cisti o pseudocisti del pancreas: quest'ultima diagnosi era quella che pareva più suggestiva: la sede del tumore al suo inizio, il modo di decorrere, la poca mobilità erano tutti elementi che confortavano tale sospetto. Allo scopo di chiarire maggiormente il diagnostico ho praticato, per consiglio del chirurgo, parecchi esami di laboratorio tutti indirizzati a studiare la funzionalità pancreatica: per la secrezione esterna mi sono servito del sondino di Einhorn (Moracchini e Allodi), col quale ho estratto circa 40 cmc. di succo, il cui esame chimico ha dato quanto segue: reazione alcalina; densità 1018; lipasi (determinata col metodo di Bondi) circa 1/10 del normale; diastasi (determinata col metodo di Carnot e Mauban): riduzione del Fehling già nella prima provetta con una intensità quattro volte superiore alla norma; proteasi: nessuno traccia di proteolisi usando la caseina di Merk (determinata secondo il metodo di Fuld, Gross, Michaelis).

Per la secrezione interna del pancreas ho studiato prima la glicosuria che è un segno importante di alterata funzione della ghiandola: ma non ho trovata glicosuria e non l'ho provocata nemmeno somministrando 200 gr. di glucosio; in secondo luogo ho determinato la curva dell'iperglicemia provocata: ho somministrato cioè a digiuno 50

gr. di glucosio sciolto in acqua e dopo mezz'ora, un'ora, due ore, ecc. ho prelevato altrettanti campioni di sangue, su cui ho dosato il glucosio con il metodo di Bang. Stabilita la curva glicemica con i valori ottenuti ho notato che mentre nell'individuo normale i valori massimi si raggiungono dopo mezz'ora dalla somministrazione del glucosio e si ritorna ai valori primitivi nello spazio di due ore, nel caso mio i valori massimi si sono raggiunti dopo un'ora e dopo tre ore non si erano ancora raggiunti i valori iniziali. Tale importante alterazione della curva glicemica poteva interpretarsi come espressione di alterata secrezione interna del pancreas. Inoltre, seguendo il metodo di Löwi, inteso pure a provare la alterata secrezione interna del pancreas, ho praticata l'instillazione nel sacco congiuntivale di una soluzione all'1 ‰ di adrenalina osservando poi la reazione pupillare; ma questa prova mi ha dato esito negativo, cioè non è comparsa la midriasi che suole comparire negli individui a secrezione interna alterata.

Da questo assieme di dati clinici e di reperti di laboratorio circa la funzionalità pancreatica, sia di secrezione esterna che di secrezione interna, la diagnosi di cisti o pseudo-cisti del pancreas trovava in effetto consistenza. Mancavano però la diarrea, il dimagramento, la steatorrea, la poliuria, la glicosuria, sintomi tutti che si trovano nell'alterazione funzionale del pancreas; ma una cisti del pancreas poteva coesistere con una funzionalità pancreatica così poco alterata che non avevano avuto ancora tempo a comparire tutti questi sintomi. Si aggiunga ancora che nell'anamnesi avevamo trovato parecchi attacchi di colica e che per uno di questi attacchi appunto l'a. era entrata in Ospedale. E si sa come dalla statistica riassuntiva di Schmieden risulta che su 1278 casi di affezioni cistiche del pancreas in 894 sussistevano alterazioni delle vie biliari. Prospettata così come probabile la diagnosi di cisti o pseudo-cisti del pancreas si pratica l'intervento chirurgico il 10-9-1929.

Operatore prof. G. Bertone: In narcosi morfioeterea, laparotomia mediana sopra-ombelicale. Aperto il sacco peritoneale, si osserva che il legamento gastrocolico e gastro-epatico sono fortemente distesi da una massa situata posteriormente, mentre il colon trasverso è spinto in basso e lo stomaco verso l'alto. La palpazione della massa rileva netto senso di fluttuazione. La cistifellea ingrandita e piriforme presenta estese aderenze col colon trasverso e contiene numerosi calcoli liberi. Si incide delicatamente il legamento gastrocolico e dopo avere isolato il campo operatorio con compresse di garza e fissata con due punti di seta distanti 3 cm. l'uno dall'altro la massa, si pratica tra i due punti suddetti una puntura esplorativa con cui si estrae un liquido brunastro. Indi con un grosso ago, collegato coll'aspiratore elettrico, si svuotano circa 3000 cmc. di liquido. Si escide un pezzo della parete cistica per poterne praticare gli esami istologici. Attraverso la breccia praticata colla suddetta escisione si intravede che la parete posteriore della cisti è costituita dal corpo del pancreas. Presentando la cisti tenaci aderenze ai visceri circostanti, il chirurgo crede opportuno rinunciare ai tentativi di enucleazione della cisti e si accontenta di fissarne la parete alla ferita laparotomica con punti di seta, ponendo a scopo di drenaggio nella cavità cistica un grosso tubo di gomma che fissa alla parete della cisti con un punto di seta. Da ultimo con punti di catgut si restringe la breccia laparotomica.

Decorso post-operatorio regolare e apiretico. Nei primi giorni dall'operazione fuoriesce dal tubo di drenaggio discreta quantità di liquido che, dapprima brunastro e poi sieroso, assume dopo 20 giorni un aspetto opalino. A 10 giorni dall'intervento l'a. ritorna alla dieta abituale, ma dopo altri cinque giorni viene disturbata da numerose scariche diarroiche che la tormentano per 6 giorni e poi cedono alle cure del caso. A 20 giorni dall'intervento ho ripetuto il sondaggio duodenale e rifatto la curva della glicemia provocata, ottenendo presso a poco gli stessi risultati che avevo ottenuto prima dell'intervento. Ad un mese di distanza dall'operazione, essendosi la secrezione ridotta a poche gocce, viene tolto il drenaggio di gomma; dopo pochi giorni, essendosi la fistola pancreatica ridotta ad un piccolo e breve tragitto; l'a. viene dimessa dall'ospedale per continuare la cura ambulatoria. Passati altri 20 giorni il tragitto fistoloso è completamente chiuso. Prima di togliere il drenaggio, allo scopo di studiare se lo stomaco potesse aver subìto delle alterazioni da parte della cicatrice che si andava costituendo, si era praticato l'esame radiografico dello stomaco, previa somministrazione del pasto opaco e di instillazione di liquido opaco (lipiodol) attraverso il tragitto fistoloso. Lo stomaco occupava in gran parte l'ipocondrio sinistro ed in parte anche il destro. Era disposto trasversalmente ed il duodeno appariva in posizione posteriore rispetto all'antro. I margini dello stomaco erano regolari in corrispondenza della piccola curvatura. Sulla

grande curvatura invece ed all'incirca nella regione mediana di questa, si notava una profonda insenatura che ricordava quella determinata dalla presenza di neoplasmi o corpi estranei nello stomaco (immagine lacunare). Appunto in corrispondenza di questa insenatura si rilevava l'immagine del tubo di drenaggio della fistola. Si poteva quindi sulla base di questi dati attribuire l'alterazione di forma suddescritta dello stomaco al fatto di essere questo disposto quasi a cavaliere di una formazione cicatriziale, che partendo da un viscere sito profondamente (pancreas nel caso nostro) veniva a prendere contatto colla parete anteriore dell'addome. Il risultato dell'esame del liquido estratto dalla cisti è il seguente: reazione alcalina: densità 1016; culture in bile, brodo e agar negative; reazione della benzidina per dimostrare la presenza di sangue positiva; presenza nel sedimento di numerosissimi leucociti e cristalli di colesterina. Ricerca dei fermenti pancreatici: *lipasi*: potere lipolitico tale che occorrono 5,5 cmc. di idrato sodico 1:10 per neutralizzare 100 cmc. di olio; *diastasi*: la riduzione del Fehling avviene già nella prima provetta con un'intensità 4 volte superiore alla norma; *proteasi*: usando la caseina di Merk non si dimostra tracce di proteolisi.

Esame istologico della parete cistica.

Colorazione delle sezioni con ematossilina-eosina e Van Gieson. La parete risulta costituita da robusti fasci di connettivo, disposti concentricamente. In alcuni punti è molto vascolarizzata, con capillari ectasici e abbondanti stravasi sanguigni. Nello spessore della parete si notano delle cellule di forma rotondeggiante o poligonale con un nucleo centrale e cromatina disposta in forma di reticolo, fornito di nucleolo, pure centrale. Il protoplasma è chiaro, abbondante e mostra un tenue reticolo protoplasmatico a ampie maglie. La disposizione di queste cellule si riconduce in alcuni punti all'acino ghiandolare del pancreas. Nel centro di tali gruppi ghiandolari, isolati dal resto della compagine da fasci connettivali, si nota degenerazione ialina. In alcuni punti della parete si nota abbondante infiltrazione linfocitaria e qua e là qualche cellula polinucleata. Manca tanto verso l'esterno che verso l'interno il rivestimento epiteliale. Diagnosi: *cisto-adenoma a tipo fibroso*. A questo punto ricorderò come per lo più la parete degli adenocistomi del pancreas presenti un rivestimento epiteliale (Cesaris-Demel, Malan).

Informandomi ai concetti anatomo-patologici e clinici di cui è ricca la bibliografia sulle cisti del pancreas, mi limiterò in questo modesto lavoro, a complemento del caso clinico suddescritto, a ricordare, in breve sintesi, quanto è acquisito, avvertendo che intercalerò qua e là quelle osservazioni che sono relative al mio caso.

Eziologia. — L'epoca preferita da tale affezione del pancreas è tra i 25 e i 50 anni; viene colpita con più frequenza nel terzo decennio di vita la donna, nel quarto e quinto decennio l'uomo. Per lungo tempo si è pensato che solo il trauma sia in causa a determinare la formazione della cisti pancreatica. Però se in realtà in parecchi casi il trauma è stato il punto di partenza dello sviluppo della cisti, in moltissimi altri casi questo fattore è assente, mentre troviamo invece in causa l'irritazione cronica della ghiandola secondaria alla calcolosi biliare, a lesioni infiammatorie dello stomaco e del duodeno, alla sifilide acquisita o ereditaria, alla tubercolosi, all'alcoolismo. È particolarmente frequente la litiasi pancreatica unita alla cisti pancreatica (Viannay-Bérard et Devuns). Questa causa è particolarmente propizia alla sclerosi che provoca a sua volta la ritenzione dei canalicoli e la iperplasia pancreatica.

Patogenesi e Anatomia patologica. — Secondo Lazarus le cisti del pancreas si divono in:

1) cisti da proliferazione (cistoma glandulare proliferum);

2) cisti da ritenzione;
3) cisti da degenerazione cistica.

Parmentier e Chabrol distinguono invece due grandi classi; le cisti da ritenzione e le cisti ghiandolari propriamente dette presentando queste ultime due varietà: il cisto-adenoma e l'epitelioma cistico.

Secondo la più recente classificazione di Guleke si distinguono quattro gruppi di cisti del pancreas:

1) cisti proliferanti o cisti ghiandolari;
2) cisti da ritenzione;
3) cisti da degenerazione cistica;
4) pseudo-cisti.

Al primo gruppo appartengono le neoformazioni del pancreas e secondo il Lazarus si tratta per lo più di adeno-cistomi. Ma accanto agli adeno-cistomi troviamo pure l'epitelioma cistico o cisti vegetante maligna, capace di generalizzarsi e dare a distanza dei nodi secondari. Per quanto riguarda il gruppo delle cisti da ritenzione, Körte considera queste cisti dovute ad obliterazione del dotto di Wirsung e quelle dovute ad obliterazione di dotti secondari.

Le cisti da degenerazione cistica possono formarsi in seno a tumori maligni del pancreas oppure essere la conseguenza di una degenerazione del parenchima pancreatico da cause tossico-infettive. Secondo Tusini queste cisti sono il termine di passaggio tra quelle lesioni che sono il risultato diretto di un processo infiammatorio cronico interstiziale e quelle che sono il prodotto di una primitiva neoformazione tubulare o acinosa del pancreas. Queste cisti sono di piccolo volume e la loro esistenza è conosciuta per lo più solo all'autopsia. Presentano una dilatazione del dotto pancreatico in modo da formare, come nel caso di Cruveilhier, una sacca allungata nel senso della ghiandola, divisa o no in una serie di piccole loggie rotondeggianti, aprentisi più o meno largamente nel condotto di Wirsung (ranula pancreatica di Virchow). Appartiene pure a queste cisti la malattia di Klebbs in cui il pancreas è trasformato in una vera spugna. Thiroloix e Pasquier chiamarono questa affezione malattia cistica del pancreas. Le lesioni istologiche di tali cisti, che contengono un liquido chiaro e giallastro più o meno denso, consistono in semplici dilatazioni dei canali escretori, con appiattimento dell'epitelio e proliferazione del connettivo, atrofia degli acini compresi ed invasi dalla sclerosi.

Alle pseudo-cisti del pancreas appartiene il gruppo più importante. In esse la lesione non è rimasta circoscritta al pancreas, ma pur avendo in essa la sua origine, si è sviluppata invadendo la borsa omentale, così da contrarre rapporti più o meno estesi cogli organi circostanti. Esse sono la conseguenza di un processo embolico od infiammatorio acuto o cronico oppure l'esponente di un trauma recente o antico. Secondo alcuni sarebbero anche l'effetto di speciali processi di degenerazione. Non hanno pareti proprie, ma sono delimitate dal peritoneo della borsa omentale e degli organi circostanti. Per quanto la classificazione suddetta non serva a distinguere le cisti del pancreas dal punto di vista anatomo-patologico, è ancora tutt'oggi la più seguita. Bartoli che ha dato un buon contributo istologico allo studio della patologia delle cisti del pancreas dice che la più parte di esse sono degli amartomi cioè delle anomalie di sviluppo. Tra le cause capaci di determinare

le alterazioni cistiche del pancreas ricordiamo le pancreatiti acute e croniche, i traumi, e le cisti da echinococco. .

SINTOMATOLOGIA. — Gouraud divide il decorso della malattia in tre periodi:

1° periodo di inizio; 2° periodo di floridezza ove la diagnosi è possibile a la cura attuabile; 3° cachettico e terminale.

1° periodo: L'inizio è quasi sempre subdolo; di solito sono i disturbi dispeptici che compaiono per primi: digestione difficile, lenta, eruttazioni, meteorismo, anoressia, talora anche nausea e vomiti, l'alvo è talora stitico, talora diarroico. Contemporaneamente appare il dolore, che può essere muto, lancinante oppure assumere la gravità di vere coliche, che durano 4-5 giorni per ricomparire ogni due o tre mesi. La sede del dolore è all'ipocondrio sinistro e all'epigastrio e si irradia all'ombelico, al fianco sinistro e al dorso. Friedreich chiama questi dolori nevralgie celiache, perchè, secondo lui, sarebbero dovute a compressione del plesso celiaco. Sempre nel primo periodo si osserva un dimagramento; obbiettivamente non si ha nessun sintomo.

Nel 2° periodo si nota la comparsa del tumore dapprima piccolo e profondo e in seguito sporgente nella parte superiore dell'addome che si estende verso l'ipocondrio sinistro. Il tumore può assumere talora dimensioni enormi a limiti difficilmente delimitabili e forma varia, ma per lo più forma ovalare. Se si tratta di cisti peduncolata la mobilità talora considerevole, ha luogo in tutte le direzioni. Raramente il tumore è completamente fisso. A volte palpando il tumore si può avere netto il senso della fluttuazione che manca quando la cisti è sotto forte tensione. La percussione ci dà reperto differente a seconda della posizione del tumore; accanto a questi segni obbiettivi dovuti alla presenza del tumore cistico troviamo pure l'accentuazione dei sintomi funzionali accennati nel primo periodo (anoressia, vomiti, diarrea, stitichezza, dimagramento).

Nel 3° periodo le condizioni generali si fanno sempre più scadenti sino al marasma.

Il decorso può essere lentissimo: si citano dei casi di cisti rimaste stazionarie per 15-20 anni; può invece esser rapido e durare solo pochi mesi. Nel caso da me sopra riportato l'a. non presentava all'epigastrio alla sua entrata in Ospedale che una piccola tumefazione della grandezza di un uovo di gallina, la quale nello spazio di pochi giorni, mentre ancora perduravano, se pure in via di diminuzione, i disturbi dovuti alla colecistite ha assunto delle dimensioni enormi estendendosi in tutte le direzioni. Come spiegare la rapidità di decorso di questa cisti in questo periodo di suo sviluppo?

Se si pensa agli stretti rapporti anatomici esistenti tra le vie biliari e i dotti pancreatici e che l'infiammazione della cistifellea si può diffondere al pancreas vuoi per via linfatica (Haggar-Aruspergér), vuoi, se pure più raramente, per via sanguigna, non stupirà che l'infiammazione della cistifellea ancora in corso estesasi secondariamente alla parete della cisti, abbia dato luogo ad una maggior attività secernente della parete stessa, in modo da dare per risultato un rapido aumento del volume cistico. Del resto la presenza di leucociti nel liquido cistico e di numerosi focolai di infiltrazione parvicellulare nello spessore della parete stessa sono chiara espressione del processo infiammatorio della parete cistica. Un dato che è proprio della cisti pancrea-

tica è la variabilità del tumore dovuta a riassorbimento del liquido cistico (Bérard et Cade). La rottura della cisti è rara, specie la spontanea. Se esistono aderenze la rottura si può fare nel peritoneo, causando il versamento del liquido sierosanguigno, evenienza quasi sempre mortale per il manifestarsi di un quadro assai grave di peritonite con intossicazione, dovuta al riassorbimento del liquido. Pepper e Reddingius ricordano dei casi in cui la cisti si è aperta nel duodeno dando ematemesi e feci sanguigne.

La diagnosi nel periodo di inizio della cisti pancreatica è difficile per non dire impossibile. Quando compaiono i disturbi funzionali a carico del pancreas, come disturbi digestivi, diarrea, vomito, dimagramento, steatorrea, poliuria e glicosuria, ecc., ci si può orientare verso la diagnosi di una lesione del pancreas. Solo la comparsa di una tumefazione colle peculiarità sopra descritte può indirizzare verso la diagnosi di cisti pancreatica. Grande importanza possono pure avere i dati anamnestici, fra cui sintomi infiammatori e i traumi. Un segno dell'alterata secrezione esterna del pancreas è la dimostrazione del succo duodenale prelevato col sondino di Einhorn dell'assenza o deficenza dei fermenti proprii del succo pancreatico. Nel mio caso ho trovato assenza di proteasi e scarsità di lipasi. La mancata assenza però o diminuzione di tali fermenti non è sufficente ad escludere la diagnosi di cisti pancreatica, poichè rarissimamente tale affezione del pancreas si accompagna a deficente secrezione esterna. Per quanto riguarda la secrezione interna notasi che anche questa si può presentare alterata profondamente nelle cisti del pancreas. Segno importante di tale alterazione funzionale è la glicosuria. Nel caso da me descritto la glicosuria non è comparsa neppure somministrando all'a. 200 gr. di glucosio. La curva però della glicemia provocata ha presentato un'importante deviazione della norma, come ho detto sopra.

Löwi ha proposto e praticato l'instillazione nel sacco congiuntivale di una soluzione all'1 per mille di adrenalina; nel mio caso la prova è stata negativa. Neppure la prova di Sahli (sdoppiamento per azione del succo pancreatico del salolo in acido salicilico e fenolo) nè il sintomo di Cammidge (presenza di glicerina nelle urine, risultante dalla scomposizione del grasso dalla lipasi diffusa) sono segni costanti (Grimbert et Bernier), come pure la ipoindacanemia, la pentosuria, la lipuria. Insomma sia per quanto riguarda la secrezione esterna come la secrezione interna del pancreas si può affermare che esse non sono sempre alterate nella cisti pancreatica poichè le parti del pancreas rimaste integre e funzionanti possono provvedere in modo adeguato e sufficente. Laonde per affermare o negare la diagnosi di cisti pancreatica non si può fare affidamento sulle sole prove funzionali del pancreas. Accanto ai segni funzionali bisogna rilevare, allo scopo di porre la diagnosi in parola, i segni dovuti alla comparsa del tumore. Il tumore cistico, di forma per lo più sferica, a superfice liscia, con mobilità poco estesa, i suoi rapporti collo stomaco e col colon sono altrettanti elementi che devono essere vagliati. L'insufflazione dello stomaco e del colon sono necessari a determinare i detti rapporti. Mentre è abbastanza facile diagnosticare la cisti pancreatica che si sviluppa nella borsa omentale, per la constatazione di una zona ottusa situata fra lo stomaco ed il colon e la cisti che si sviluppa verso l'alto superficializzandosi tra il fegato e lo stomaco, la diagnosi precisa diventa molto difficile se la cisti si è sviluppata tra i due foglietti del meso-

colon, poichè l'insufflazione dello stomaco e del colon non modifica il reperto primitivo alla insufflazione e non si hanno così elementi capaci di differenziare la supposta cisti pancreatica da una cisti mesenterica. Schwarz descrive pure dei sintomi radiologici relativi alle cisti del pancreas.

La puntura esplorativa, praticata anticamente su vasta scala è stata abbandonata per diversi motivi: prima di tutto perchè può essere causa di emorragia nell'interno della cisti (Parsons) e frequentemente si manifestano segni di irritazione peritonitica. In secondo luogo lo stomaco per la sua posizione rispetto alla cisti può essere facilmente perforato. Inoltre si osserva che i dati che si possono avere esaminando il liquido estratto ci forniscono dati di importanza molto relativa.

*
* *

La cisti del pancreas si può confondere colle cisti ovariche, cisti del rene, cisti della milza, cisti del fegato, idrope della cistifellea e cisti del mesenterio. Mentre è abbastanza facile la diagnosi differenziale colla cisti ovarica e coll'idrope della cistifellea, non si può dire altrettanto negli altri casi. Per quanto concerne la cisti del rene o l'idronefrosi, ci si deve servire oltrechè dei dati oggettivi locali, anche dei dati anamnestici (coliche renali pregresse, durata della malattia), dell'esame delle urine, dell'esame della funzionalità renale, della direzione assunta dal tumore nell'accrescimento. Le cisti della milza presentano caratteristiche speciali: il tumore si continua coll'ottusità splenica, col rigonfiamento del colon e colla distensione dello stomaco non si apporta variazione nell'ottusità data dal tumore. Nelle cisti del fegato manca la zona superiore di timpanismo tra lo stomaco ed il fegato che si ha nella cisti del pancreas. La diagnosi diventa però difficilissima se la cisti pancreatica passando al disopra della piccola curvatura si spinge sotto al fegato. Allora lo stomaco viene spinto in basso e viene a mancare così la zona superiore di timpanismo. Se la cisti pancreatica si è sviluppata tra i due foglietti del mesenterio è difficilissimo differenziarla dalle cisti mesenteriali. La maggior mobilità delle cisti mesenteriali è in questo caso l'unico elemento di differenziazione che possa assumere una certa importanza. Grande difficoltà diagnostica presentano pure le cisti sviluppate nel piccolo epiploon e le cisti linfatiche retroperitoneali.

Prognosi. — La prognosi sarà assai seria quando è compromessa gravemente la funzionalità pancreatica. La rottura della cisti è per lo più seguita da morte.

Cura. — Tanto la cisti che la pseudo-cisti del pancreas, appena diagnosticata, deve essere trattata chirurgicamente o colla estirpazione o colla marsupializzazione. Le vie seguite per giungere sulla cisti sono due: o la via transperitoneale, praticando la laparotomia mediana o pararettale o la via retroperitoneale, praticando la lombotomia. Messa allo scoperto la cisti bisogna prospettarsi quale genere di trattamento sia da praticarsi. L'estirpazione è il metodo ideale, ma a cagione della sua difficoltà e gravità si pratica solo nelle cisti peduncolate. Terminata l'estirpazione si interviene con una buona emostasi, dopo di che si suturano completamente le pareti addominali. Se non si è troppo sicuri della emostasi si applica un drenaggio con

garza o tubo di gomma. La marsupializzazione dà i migliori risultati e si pratica in un tempo solo o in due tempi distinti, a distanza di qualche giorno l'uno dall'altro. Svuotato il contenuto cistico si applica il drenaggio della cavità. Uno degli inconvenienti della marsupializzazione è la formazione di un tragitto fistoloso che può persistere mesi e mesi e resistere a ogni cura medicamentosa. Se vi è secrezione abbondante ancora dopo alcuni mesi si può pensare all'estirpazione del tragitto fistoloso, all'estirpazione secondaria della cisti, o all'abboccamento della cisti ad un viscere cavitario (Halm). Questo ultimo procedimento è il trattamento di elezione. È stato praticato tale impianto nella cistifellea (Kehr e Delrez et Albert), nel digiuno (Kleinschmidt e Delrez et Albert), nello stomaco (Doyen e Michon e Corachan). Kerschner in un caso di cisti biloculare transduodenale ha praticato lo svuotamento della cisti nel duodeno previa gastroentero-anastomosi transmesocolica.

Tutti questi generi di trattamento sono però assai difficili e delicati e ciò ha indotto numerosi chirurghi ad estirpare la cisti pancreatica, rinunciandovi solo allora quando le difficoltà siano decisamente insormontabili. I risultati definitivi dei metodi operatori sono i seguenti: nell'estirpazione totale mortalità 9 %, nella marsupializzazione mortalità 5 %.

RIASSUNTO.

Per quanto consti dalla bibliografia che la cisti costituisce una lesione assai frequente nella patologia del pancreas, l'A. ha stimato degno di una breve memoria il caso di cisti pancreatica qui descritto, che per l'associarsi della colecistite calcolosa ha presentato un decorso tutto particolare.

BIBLIOGRAFIA.

1. Cruveilhier. *Traité d'Analomie*, 1856.
2. Friedreich. *Krankheiten des P.* Virchow's Archiv, 1857.
3. Parsons. *Case of P. cystes.* Brit. Med. Journ., 1857.
4. Pepper. *Tumor of the lead of P.* Amer. Journ. of Med. Scienc., 1871.
5. Thiroloix e Pasquier *Kystes du P.* Bull. Soc. Anat. Paris, 1892.
6. Redingius. Nederl. Zydschr., 1892.
7. Körte. *Zur Chirurgischen Behandlung des Pankreas. Eiterung und Nekrose.* Arch. f. Klin. Chir., 48, 1894.
8. Bessel-Hagen. *Zur Operativen Behandlung der Pankreaszysten.* Ibid., 1900.
9. Gouraud. *Des Kystes glandulaires du P.* Gaz. des Hôpit., 1904.
10. Cammidge. *The Chemistry of the urine in diseases of the P.* Lancet, 1904, 782.
11. Quénu et Duval. *Pancréatites et lithiase biliaire.* Rev. de Chir., 32, 401, 1905.
12. Lazarus. *Zur Pathogenese der Pankreaszysten.* Zeits. f. Heilk., 22, Hft. 6, U. 10, 1902.
13. Haggard. *The Etiology and Pathogenesis of Pancreatitis.* Surg., Gyn. a. Obst., 7, n. 6, 1908.
14. Vohlgemuth. *Zur Therapie der Pankreaszysten.* Prager Med. Woch., 1908, n. 8.
15. Grimbert et Bernier. *Réaction de Cammidge.* Presse Médic., 1909, n. 50.
16. Kehr. *Bedeutung der Cammidge Probe in der Indicationsstellung bei der Gallaustenin-Krankheit.* Münch. Med. Woch., 1909, 1862.
17. Malan. *Tre casi di cisti del pancreas.* Policlinico, vol. XVI, 1909.
18. Tusini. *Sulla chirurgia della cisti e dei tumori del pancreas.* Archivio ed Atti della Soc. Ital. di Chirurgia, XXII Congresso, 1909.
19. Wottlgemuth. *Beitrag zur funktionellen. Diagnostik des Pankreas.* Berl. Klin. Woch., 1910, n. 3.
20. Körte. *Zur Behandlung der Pankreaszysten und Scudozysten.* Deut. Med. Woch., 1911, n. 12.

21. GULEKE. *Die veneren Ergebnisse in der Leher der akuten med. chronischen Erkrankhungen des Pankreas, mit besonderer Berücksichigung der cutzündlichen veranderungen.* Ergebnisse der Chir. und Orthop., IV, 1912.
22. PARMENTIER et CHATROL. *Pathologie du pancréas.* Nouveau Traité de Médecine, fasc. XV, 1926.
23. SCHMIEDEN u. SEBENING. *Chirurgie des Pankreas.* Arch. f. Klin. Chir., 148, 1927.
24. CORACHAN. *Sur le traitement des fistules pancréatiques.* Presse Médic., n. 88, 1928.
25. MORACCHINI e ALLODI. *Il dosaggio dei fermenti pancrealici nel succo duodenale.* Archivio per le Scienze Mediche, vol. LII, n. 11, 1928.
26. HALM. *Contributo al trattamento delle fistole pancreatiche.* Beitr. z. Klin. Chir., t. CXLIII, 1928.
27. BERARD et CADE. *Sur un point intéressant de la séméiologie des pseudo-kystes du pancréas. Les grosses variations de volume de la tumeur.* Lyon Médic., nov. 1928.
28. BARTOLI. *Contributo clinico ed istologico allo studio della patologia delle cisti del pancreas.* Arch. Ital. di Chir., fasc. 4, aprile 1929.
29. SCHWARZ. *I sintomi radiologici delle cisti del pancreas.* Wiener Klin. Woch., n. 16, 18 apr. 1929.
30. DELREZ e ALBERT. *Patologia e trattamento delle fistole pancreatiche.* Annales de la Soc. Belge de Chir., t. XXXIII, juin 1929.
31. KURCHNER. *Anastomosi transduodenale d'una cisti del pancreas col duodeno.* Brun's Beiträge z. Klin. Chir., t. CXLVII, juillet 1929.
32. VIANNAY-BÉRARD et DEVUNS. *Petit kyste de la tête du pancréas et lithiase pancréatique.* La Loire Médic., agosto 1929.

II.

OSPEDALI RIUNITI DI ROMA.
OSPEDALE DI S. SPIRITO - REPARTO CHIRURGICO.
Primario Chirurgo: Prof. TITO FERRETTI.

Considerazioni su di un caso di cistifellea a fragola e di calcolosi interstiziale.

Dott. ROSARIO GRASSO, assistente.

Il caso ch'io presento, vale spero, a portare un modesto contributo sul nosografismo e patogenesi di tali affezioni, che da circa tre anni sono stati sottoposti ad accurata revisione.

Ecco in breve l'anamnesi, l'esame obbiettivo ed il reperto operatorio:

Anna B., di anni 56, da Bracciano, casalinga, maritata.

Entra all'Ospedale il 1° agosto 1928 perchè giorni addietro ha avuto una colica epatica violenta, accompagnata da vomito, senza febbre, durata circa 24 h. Ne è residuata una lieve tinta subitterica e modico dolore all'ipocondrio destro. Riferisce che da circa 10 anni soffre intermittentemente di dispepsia gastrica unita spesso a vomito acquoso e di coliche a tipo epatico, sempre *afebbrili*, non accompagnate da ittero, a ritmo frequente. Maritata con uomo sano, ha avuto quattro gravidanze a termine.

Anamnesi remota e collaterale negativa.

E. O. Condizioni generali buone; tinta subitterica, assenza di emorragie cutanee e mucose; piccolo xantelasma alla palpebra; stato afebbrile, polso ritmico 80.

Tutta la regione epatica è sensibile; il fegato si palpa nel suo margine inferiore ad un dito dall'arco, liscio, modicamente dolente; la cistifellea non si palpa; zona vescicolare dolente.

L'esame dei vari visceri è negativo.

Alvo aperto, feci colorate composte. Urine di aspetto e colorito normale, con traccie di urobilina ed assenza di pigmenti biliari.

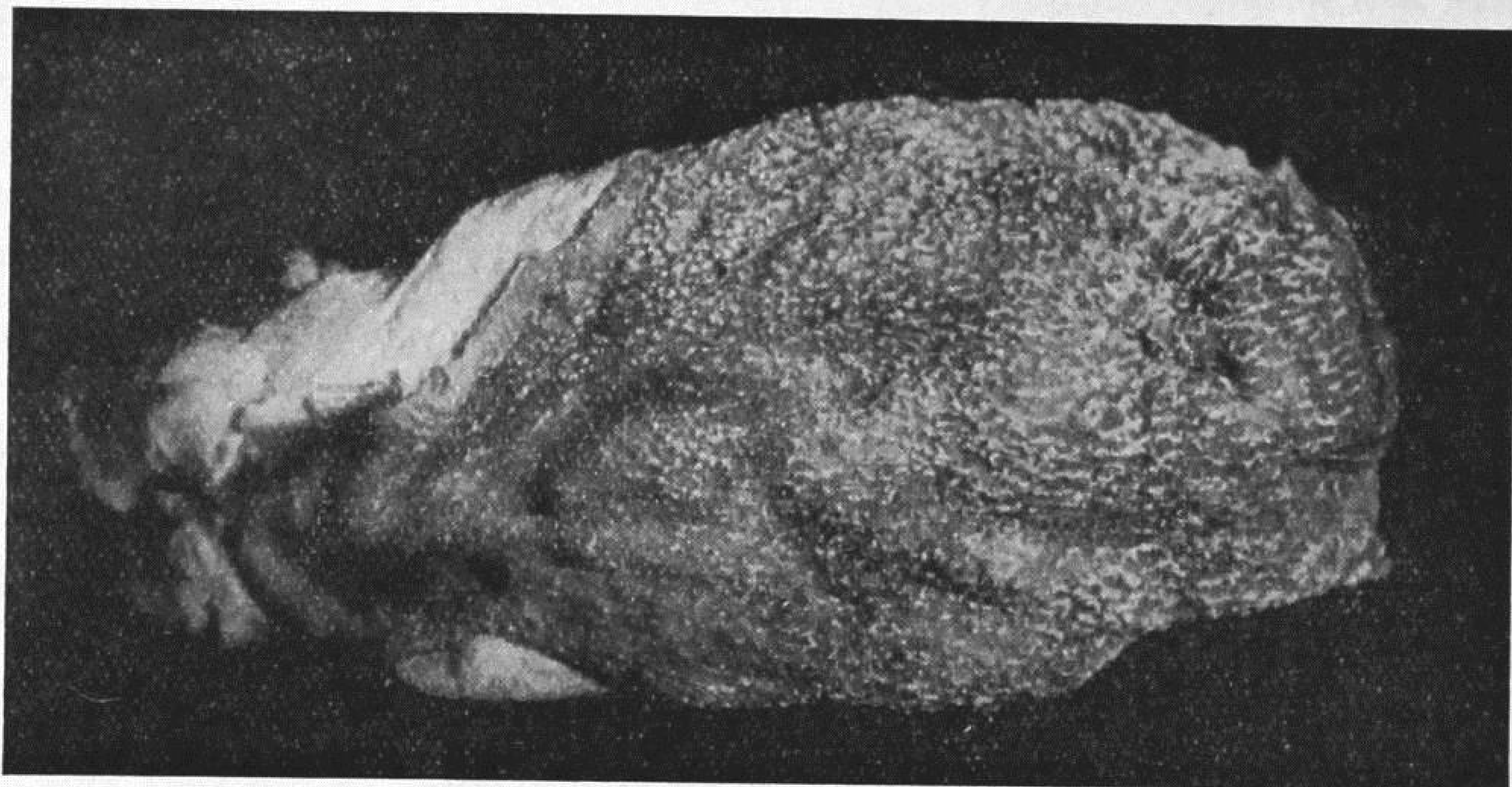


Fig. 1. — Osservare i numerosi granuli che conferiscono l'aspetto a fragola. Verso il colletto le macchie nere circoscritte corrispondono alle nicchie calcolose; altre se ne trovano verso la regione del fondo e tra queste, quella situata verso il margine superiore del preparato, lascia intravedere il calcolo che vi fa capolino e che appare come un punto luminoso.

Colesterinemia 1,90 ‰. R. Wassermann negativa.
Diagnosi clinica. — Colecistite calcolosa.

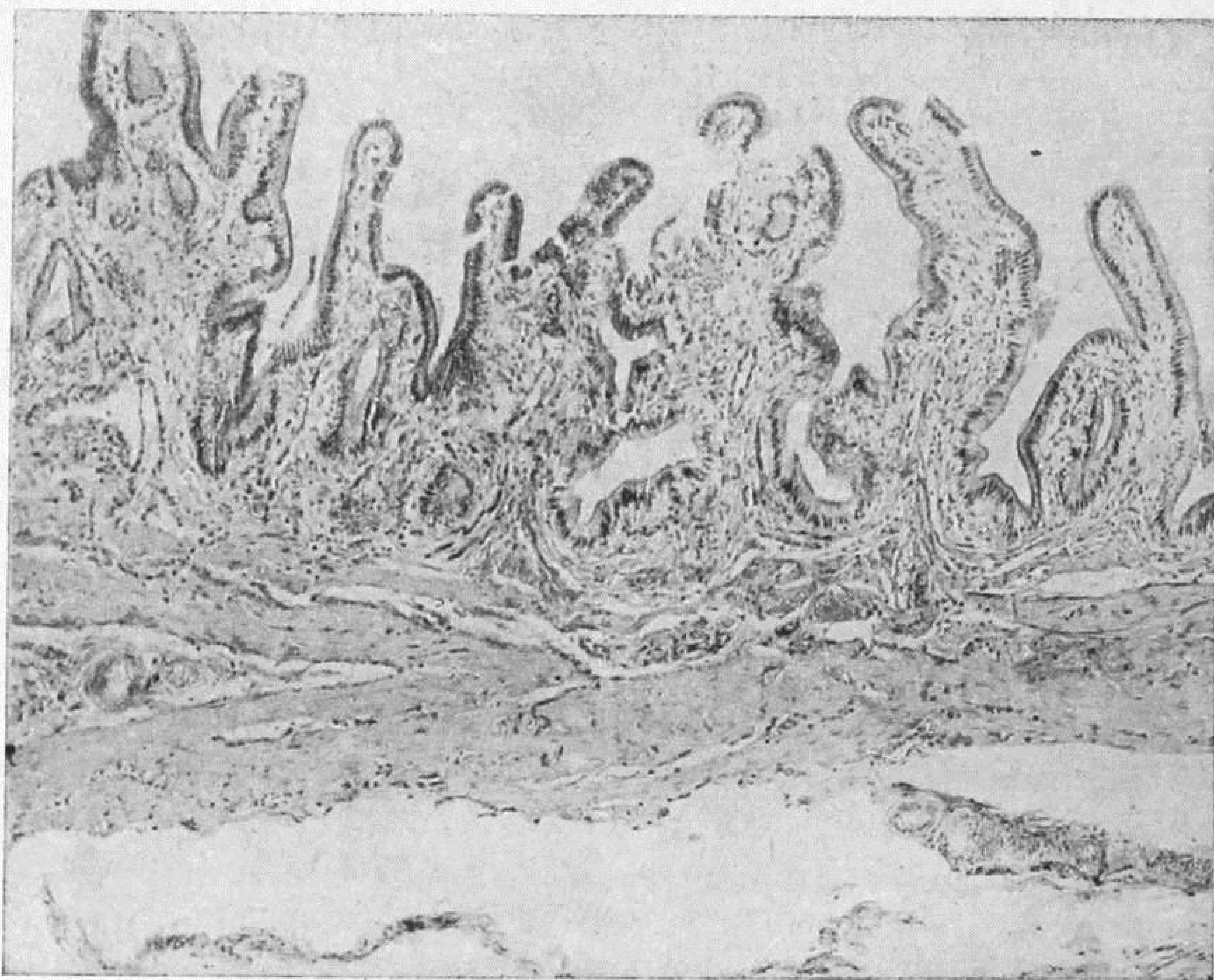


Fig. 2. — Notare le formazioni papillari di varia forma; l'integrità dell'epitelio solo in parte caduto; le formazioni pseudoghiandolari che si spingono sino alla muscolare; gli infiltrati parvicellulari.

Operazione (eseguita il 17 agosto 1928 dal dott. Urbani, da me assistito).

Rachianestesia novocainica tra XII D. e I-L 14 ctgr. ++.

Taglio tipo Mayo-Robson. La cistifellea è libera, ingrandita, ma di apparenza normale. La palpazione però rivela piccoli nodi duri, come pallini da caccia, ben delimitati, fissi, che si interpretano come calcoli.

Si esegue la colecistectomia tipica per via retrograda legando separatamente il cistico

e l'a. cistica e si lasciano due striscie di garza nella fovea cistica. Chiusura della parete a strati.

Esito. — Morte il 22 agosto per coleperitoneo.

L'esame macroscopico del pezzo asportato dimostra (vedi fig. 1): colecisti grande, di forma allungata, a pareti leggermente ispessite; mucosa rilevata ricoperta da piccole granulazioni giallastre colore dello zolfo, isolate in alcuni punti, confluenti in altri formando linee che intrecciandosi riproducono una maglia fine e delicata.

Strofinando con la garza in prossimità del collo della vescicola, l'aspetto a fragola della mucosa non dispare, ma la garza resta impregnata di una sostanza giallastra. Ripetendo varie volte la manovra con più forza, la mucosa perde l'aspetto su descritto per

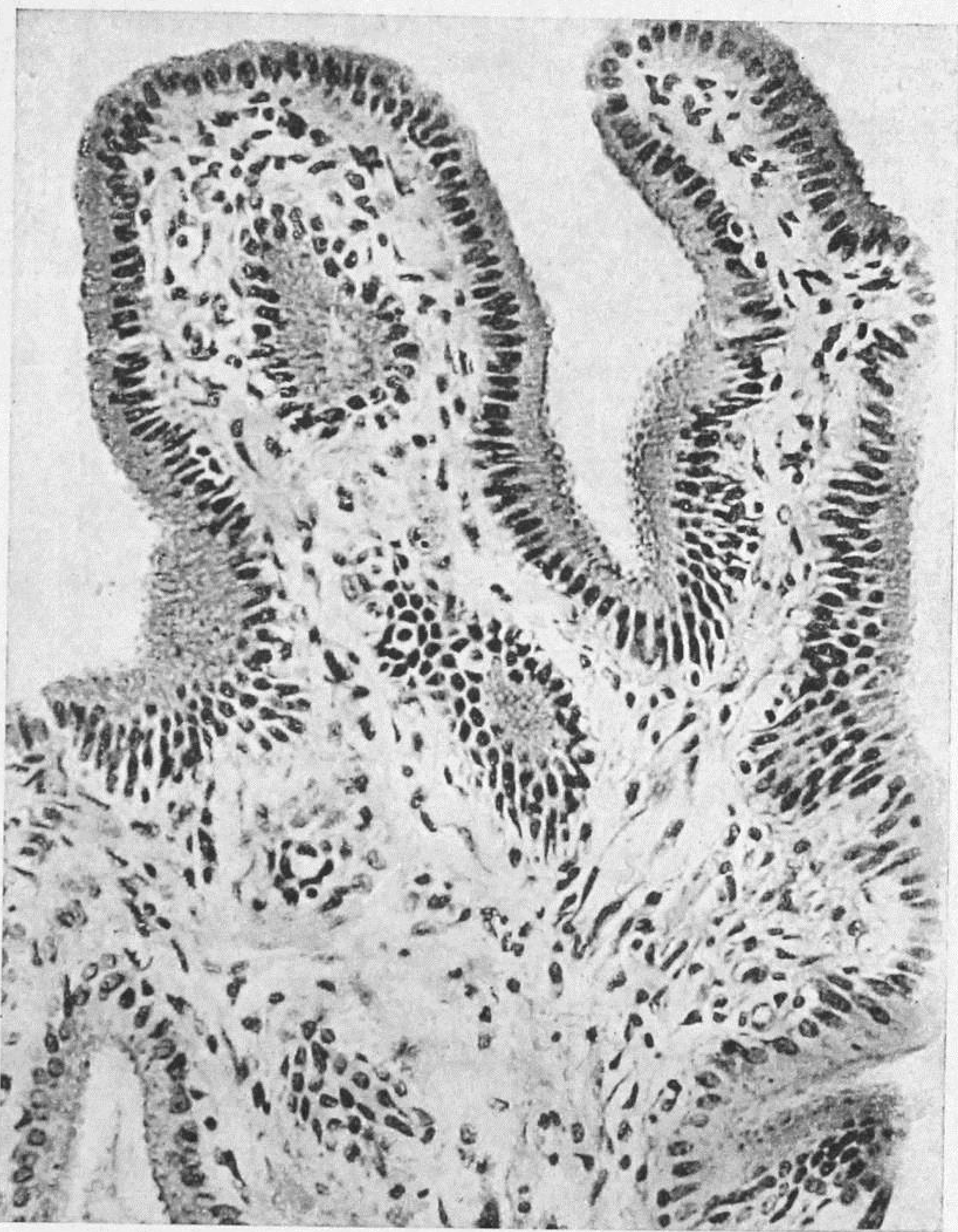


Fig. 3. — Le formazioni papillari sono voluminose, come distese, ma la loro struttura è conservata; grosse cellule vi si rinvengono a protoplasma alveolare, le cui maglie sono chiare, vuote, per dissoluzione delle sostanze grasse contenute a mezzo dell'alcool della fissazione; l'epitelio è conservato ed integro.

il distacco dei granuli gialli. Colla punta del bisturi invece si riesce con facilità a levare alcuni granuli gialli dalle loro nicchie sottomucose.

La colecisti contiene bile densa e scura, nessuna traccia di calcoli intravescicolari. Un cmc. di bile inseminata rimane sterile. Verso il fondo ed il colletto, ove la palpazione fa rilevare quei granuli di piombo, la mucosa presenta piccole macchie nere verdastre, sette in tutto, in corrispondenza delle quali si presenta sollevata.

Al centro di alcuni di questi esiste un piccolo pertugio attraverso cui il calcolo fa capolino nella cavità vescicolare.

Una di queste loggie ad orificio più ampio è disabitata, due mancano del pertugio ed i calcoli contenutivi appaiono per trasparenza come macchie nere. Sono questi i *calcoli interstiziali*.

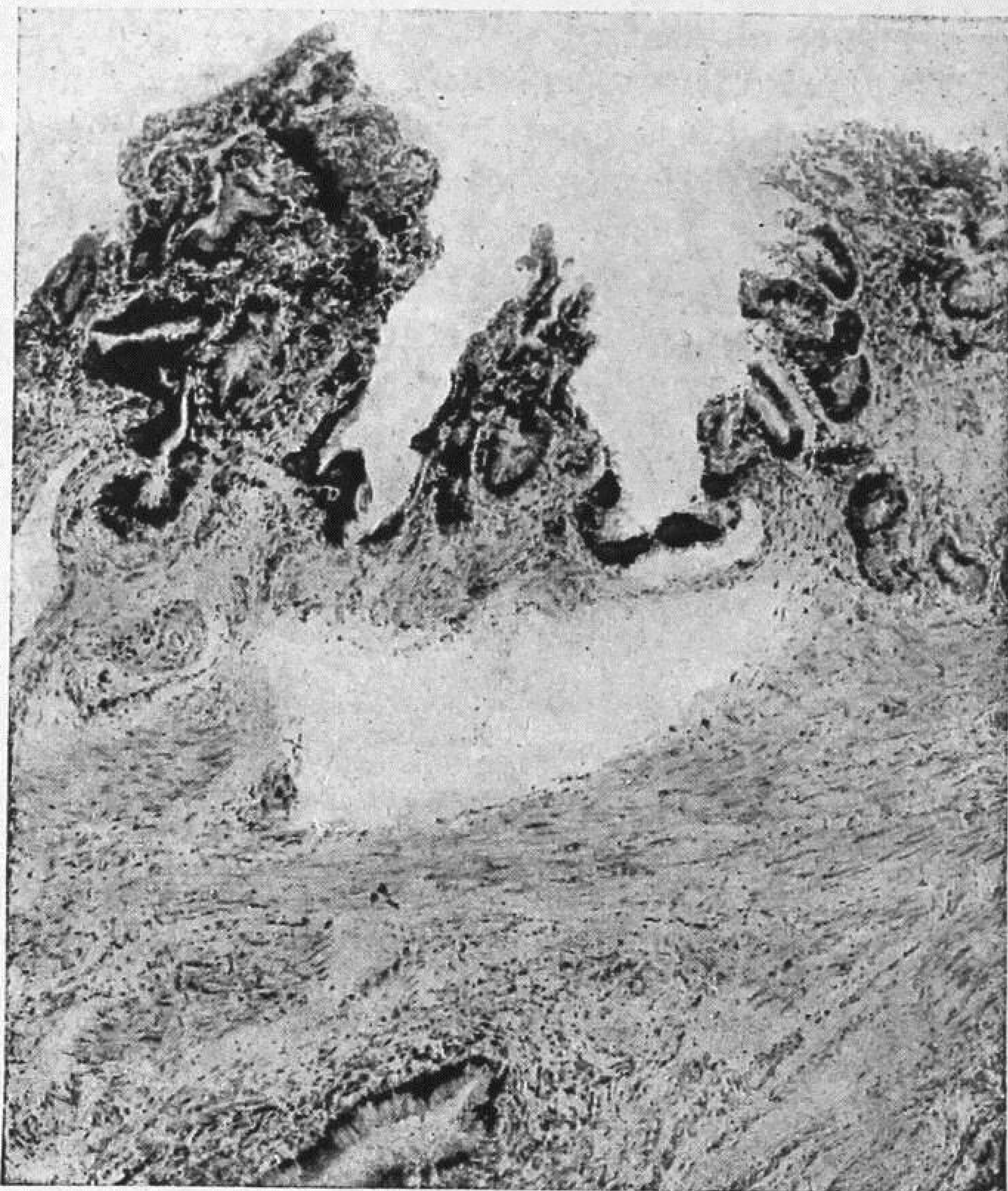


FIG. 4. — Mucosa iperplastica papillifera infarcita di lipoidi.

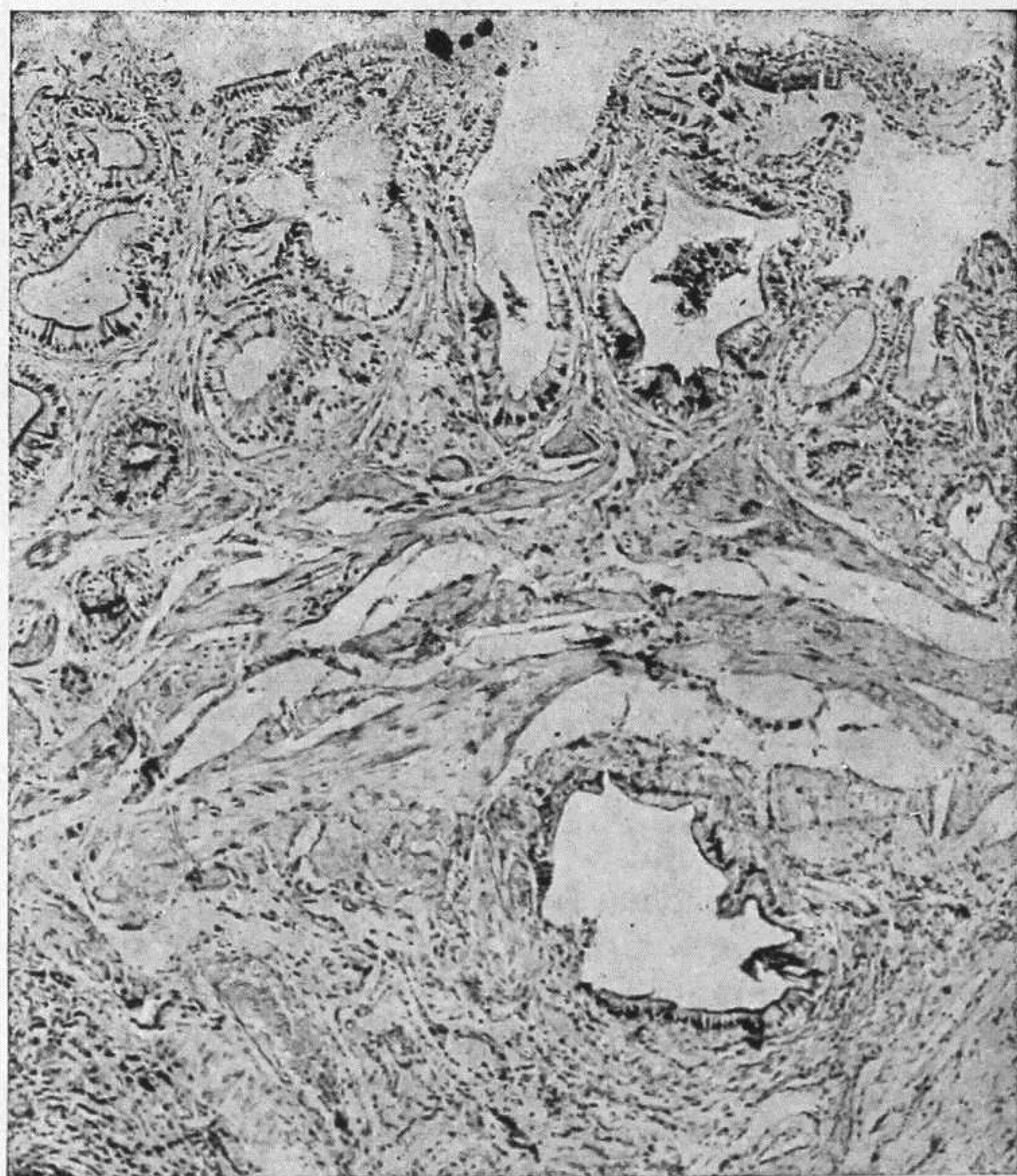


FIG. 5. — Nei vari infiltrati parvicellulari sparsi nello stroma della mucosa, non si rinvengono plasmacellule.



Fig. 6. — Notare l'architettura e l'aspetto normale delle fibre elastiche stromali e perivasali.

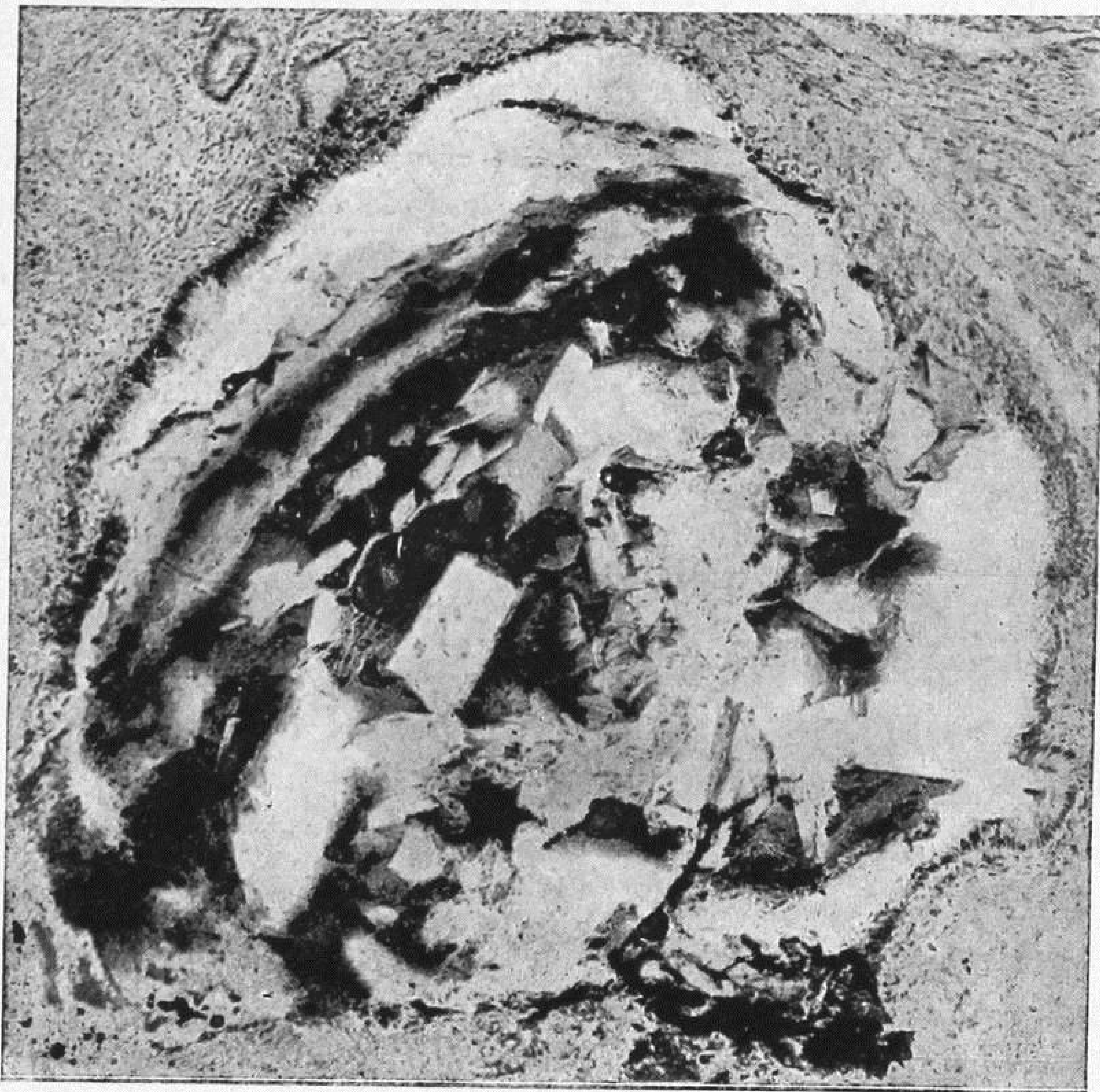


Fig. 7. — Lo stroma contornante la cisti presenta una scarsa infiltrazione parvicellulare; la cisti contiene ammassi di pigmenti biliari e sali di calcio, veri calcoli intramurali in miniatura.

L'esame microscopico (1) delle pareti cistiche dimostra (vedi fig. 2, colorazione ematossilina-eosina): mucosa ricca di formazioni papillari di varia grandezza e forma (piriformi, a batacchio di campana, ecc.) rivestite da epitelio cilindrico alto, solo parzialmente caduto, i cui nuclei sono alla base delle cellule e non presentano alterazioni.

Nella muscolare si approfondano formazioni pseudoghiandolari, alcune delle quali cistiche con infiltrazione parvicellulare estesa alla periferia delle ghiandole o delle cisti, nelle quali spesso l'epitelio è affatto atrofico.

Nella tunica fibrosa si rinviene scarsa infiltrazione parvicellulare e modico ispessimento del connettivo specie intorno alle pseudoghiandole. La sottosierosa e la sierosa non presentano alterazioni apprezzabili. Gli infiltrati pseudoghiandolari e perivasali sono rappresentati da elementi linfoidi che sono ammucchiati in una rete di ricchissime fibrille.

Lo stesso preparato, ma a più forte ingrandimento (vedi fig. 3), mette in rilievo due formazioni papillari e nello spessore di una di queste, la sezione trasversa di due pseudoghiandole. In questo appaiono più evidenti i dettagli detti sopra.

Un secondo preparato (vedi fig. 4: ematossilina d'Ehrlich e Sudan III fissato col metodo Ciaccio) dà: nel corion della mucosa e principalmente in corrispondenza della porzione libera dei villi, presenza di cellule grandi il cui protoplasma è sparso di gocciole di grasso e di lipoidi.

La medesima fagocitosi si vede in qualche cellula endoteliale dei vasi capillari e linfatici del corion e nelle cellule avventiziali dei vasi sanguigni; a topografia insomma istiocitaria, reticolo-endoteliale. Goccie di lipoidi molto fini si trovano pure dentro l'epitelio di rivestimento della mucosa, verso la regione apicale.

Un terzo preparato (vedi fig. 5: Unna e Pappenheim) dà assenza di plasmacellule, che sappiamo si trovano invece nei processi irritativi ed infiammatori cronici.

Un quarto (vedi fig. 6: metodo di Weigert) fa rilevare che le fibre elastiche sono conservate e nella parete della cistifellea e in quella dei vasi e che la loro architettura è completamente normale. Vedremo avanti l'importanza di questo dato insieme a quello dell'assenza di plasmacellule, per la patogenesi della vescicola fragola.

Un quinto preparato (vedi fig. 7: allestito col von Ghison) fa notare delle cisti ad epitelio cilindrico parzialmente caduto, probabilmente originati dall'approfondirsi dei diverticoli di Luschka, contenenti ammassi di pigmenti biliari e sali di calcio.

Diagnosi anatomo-patologica: cistifellea a fragola; litiasi vescicolare interstiziale.

Tali due affezioni, non ancora citate nei comuni trattati e di cui alcuni sconoscono l'esistenza e l'importanza nella patologia della cistifellea, vanno invece oggi prese in seria considerazione. La loro conoscenza giova al chirurgo perchè sono reperti operatori di una certa frequenza; giova al patologo perchè arricchiscono e chiariscono le idee patogenetiche sulla litiasi biliare e sulla fisiopatologia della colecisti.

I CALCOLI VESCICOLARI INTERSTIZIALI.

Rifacendo la storia dei calcoli parietali, troviamo osservazioni già di Morgagni, di Littre nel 1833, di Sommet Moret nel 1835, di Güber nel 1854, di Frerichs nel 1866.

È però in questi ultimi 10 anni che l'argomento è stato di più studiato ed illustrato.

Un breve cenno anatomico sulla struttura della parete della colecisti, ci facilita la conoscenza di tale affezione e della vescicola fragola.

Con l'Aschoff distinguiamo 5 strati: tunica mucosa, muscolare, fibrosa, sottosierosa, sierosa.

---

(1) Per l'interpretazione dei preparati mi fu di guida l'illustre prof. A. Dionisi che vivamente ringrazio.

I primi tre strati formano la parete vescicolare propriamente detta, mentre gli altri due appartengono al peritoneo. La mucosa è simile a quella delle vie biliari: uno strato profondo o corion, rivestito da epitelio cilindrico. Essa si presenta pieghettata per delle ripiegature più alte nel fondo, più basse nel collo ove formano una rete a strette maglie. Tali ripiegature hanno uno stroma formato da fibre sottili e scarse cellule connettivali. Per contemporanea torsione spirale delle pieghe origina, nella regione del collo e nel dotto cistico una valvola (valvola spiralis di Heisteri).

L'introflessione dell'epitelio di rivestimento nello spessore della parete vescicolare dà origine ai *canali o diverticoli di Luschka.*

Questi possono essere semplici o ramificati ed avere estremità a clava e spingersi sino alla tunica fibrosa. Occorre non scambiarli con le vere ghiandole mucose che si trovano normalmente in scarso numero solo nel colletto della cistifellea e che sono poco profonde (non oltrepassando il corion mucoso), molto più strette e secernenti al pari dell'epitelio muco.

I canali di Luschka si trovano sia nella vescicola sia nelle vie biliari estraepatiche (coledoco-cistico-epatico).

È in questi canali che si formano i calcoli interstiziali, e tale è la patogenesi dei 7 calcoli interstiziali del nostro caso.

Già Luschka nel 1863, quando descrisse tali canali, intravide la loro importanza per la ritenzione dei prodotti biliari nel loro interno. Tali calcoli interstiziali sono costantemente contornati dall'epitelio cilindro-cubico che si continua con l'epitelio vescicolare. Il contatto tra il calcolo e l'epitelio che tappezza il diverticolo è immediato. Eccezionalmente si trova interposto tra la concrezione calcolosa e l'epitelio cilindrico un sottile strato di muco. Nel preparato istologico essendo i detti canali sezionati trasversalmente, appaiono come cavità cistiche contenenti calcoli.

La forma di questi calcoli è assai varia. Le concrezioni pigmentarie molto cariche di sali biliari offrono una grande consistenza e sono sferici o leggermente ovoidi.

Al contrario i calcoli composti prevalentemente di colesterina sono molto irregolari ed in quelli puramente colesterinici la reazione epiteliale intorno al calcolo è generalmente viva, il rivestimento cilindro-cubico dispare in alcuni punti per far posto ad uno strato plasmodiale originato dalla reazione fagocitaria del connettivo.

Lo stroma delle vicinanze del calcolo presenta una infiltrazione di elementi parvicellulari prevalentemente linfoidi ed alle volte pure fatti di sclerosi che non si debbono interpretare di origine infiammatoria, ma *come semplice reazione dello stroma ad uno stimolo meccanico e chimico.*

Nel caso nostro i calcoli ritrovati appartengono a quelli biliari.

Tali calcoli interstiziali, piccolissimi ed anche microscopici al principio (vedi fig. 7), crescono secondariamente sino a poter raggiungere la grandezza di una nocciola, trasformando allora il diverticolo in una vera nicchia.

A vescicola integra essi sono svelati dalla palpazione come noduli duri, ben delimitati, fissi, privi della mobilità dei calcoli intravescicolari. Aperta la colecisti alcuni si vedono perchè il diverticolo o la nicchia che li contiene comunica con la cavità vescicolare (come nel nostro caso), altri non si vedono ma si intravedono perchè vi corrisponde un punto nero mentre per trasparenza spiccano bene all'occhio.

Caratteri tutti riscontrati nel nostro caso.

La litiasi interstiziale ha la sua importanza nella patogenesi della litiasi biliare.

Se è vero che in molti casi il calcolo nasce nella cavità vescicolare, è pur vero che altre volte la litiasi intravescicolare è secondaria alla litiasi intramurale. Per deiscenza dei diverticoli e delle nicchie che lo contenevano e per uno sforzo di contrazione della parete che lo espelle come avviene di un nocciolo di ciliegia schiacciato tra pollice e indice, il calcolo interstiziale cade nel lume vescicolare e diviene il nucleo di formazione di ulteriori calcoli.

Tale loro importanza patogenetica è ammessa da Aschoff e da molti autori francesi tra cui il Lecène il quale, in un suo articolo, riporta dei casi osservati di invaginazioni parietali della mucosa, tipo diverticoli di Luschka, così grandi da rassomigliare a vere nicchie. Sostiene anzi che in alcune colecistiti croniche calcolose, l'assenza di tali diverticoli o nicchie, non esclude la loro preesistenza, poichè, espulso il calcolo, il diverticolo tende ad occludersi.

La calcolosi interstiziale esistendo pure nelle grandi vie biliari principali, conferma e spiega i casi di litiasi autoctona di tali vie e le possibili recidive anche se è stato praticato il loro sondaggio, seguitando ad accrescersi il calcolo nella loggia che è sfuggita allo specillo.

Lo schizzo riprodotto nella fig. 8 dimostra la varietà di calcoli che si possono avere nella colecisti e cioè: calcoli cavitari (7), calcoli interstiziali

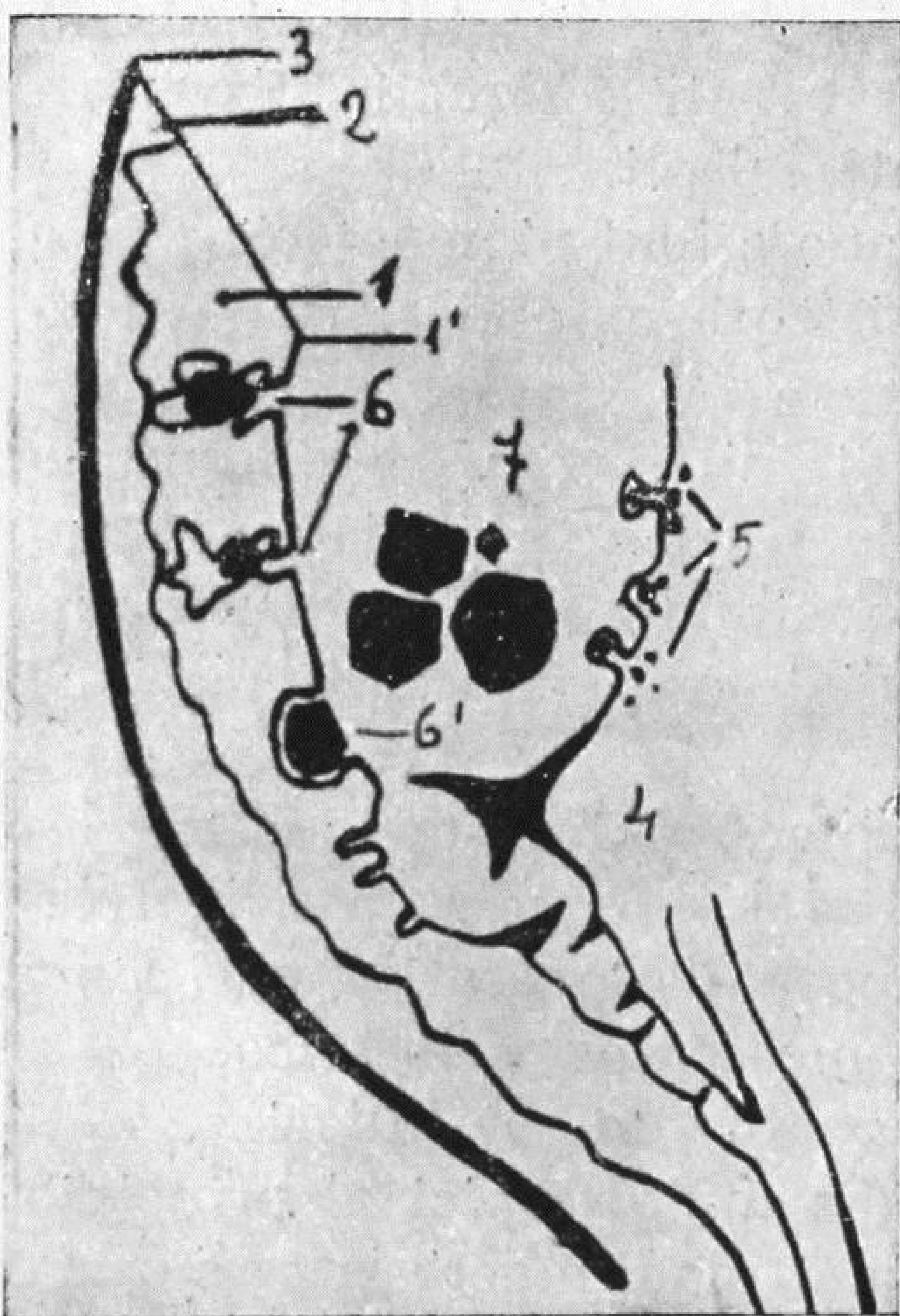


FIG. 8. — 1, mucosa; 2, sottosierosa; 3, sierosa; 4, valvula spirale di Heisteri; 5, calcoli sottoepiteliali; 6, 6', calcoli interstiziali di cui alcuni risiedono in semplici diverticoli di Luschka, altri in vere nicchie; 7, calcoli faccettati intracavitari.

(6,6'), e calcoli sottoepiteliali propri della vescicola fragola, di cui rappresentano gli acini e che corrispondono ai villi distesi dai lipoidi i quali, poichè costituiti da materiale calcoligeno (colesterina-lipoidi), e poichè cadendo nella cavità al pari degli interstiziali possono dar luogo ai calcoli cavitari, meritano secondo molti la denominazione di calcoli (sottoepiteliali per la sede).

In contrapposto ai cavitari, i calcoli interstiziali e sottoepiteliali sono due sottogruppi dei calcoli intramurali.

Classificazione dei calcoli rispetto al luogo d'origine	cavitari	
	intramurali	interstiziali
		sottoepiteliali

La cistifellea a fragola.

Nel 1909 Aschoff e Bacmeister in una loro monografia sulle colelitiasi, descrivono un tipo di cistifellea con depositi sottoendoteliali di lipoidi accumulati in cellule endoteliali, e ritengono trattarsi di una vescicola da stasi in cui l'aspetto particolare granuloso, si deve all'esagerazione del processo fisiologico di riassorbimento di sostanze lipoidi che, contenute nella bile, attraverserebbero l'epitelio della mucosa per essere fagocitati poi dalle cellule endoteliali site nello spessore della mucosa stessa.

Gli AA. sopracitati adunque non le diedero un significato patologico.

Nel 1910, Mac Carthy, anatomo-patologo dei Mayo, a Rochester, osserva in alcune colecisti asportate, questo singolare aspetto della mucosa vescicolare che designa con l'espressione di « strawberry gall-bladder » rassomigliandola così all'aspetto della fragola.

Attribuisce però tale aspetto ad erosione della sommità dei villi.

Nel 1919 però lo stesso Mac Carthy, con una tecnica differente riconosce il suo errore e conclude che: l'epitelio è intatto e l'aspetto particolare della mucosa a granuli gialli è dovuto alla presenza di sostanze lipoidi nell'interno di cellule connettive sottoepiteliali aumentate di volume.

E poi nel 1920 ne dà una descrizione più completa. Negli anni successivi vari autori francesi (Gosset, Bertrand, Loewis, Lecène, Moulonguet) riprendono lo studio anatomo-patologico della « *vésicule fraise* » e concludono per il *significato patologico di essa.*

Intraprendiamo intanto lo studio di tale affezione imparando a conoscere i dati anatomo-patologici che la caratterizzano.

D'aspetto esterno pressochè normale, a volte un po' ingrandita e con qualche aderenza, presenta le lesioni tipiche a carico della mucosa. Questa, di colore rossastro, è ricoperta da piccole granulazioni giallastre, sferiche od ovoidali, isolate o confluenti a dare dei brevi tratti che riproducono un disegno trabecolare.

Tali granulazioni gialle sono raffigurate agli acini della fragola. Ed è così screziata in giallo, come se una pioggia d'oro fosse caduta su di essa (Gosset). Il lavaggio non li asporta; essi fanno parte integrante della mucosa. La bile contenutavi è spessa, nera, ricca in colesterina (e tale è nel nostro caso). Boyd e Stewart hanno studiato il contenuto in lipoidi della parete della vescicola a fragola col metodo del residuo secco ed hanno trovato una ascesa della media normale di 0,5-1,7 % a 36,4-60,5 %.

Istologicamente la lesione fondamentale si rivela *sottoepiteliale*, nel corion della mucosa, con delle cellule grandi, paragonate da Gosset alle xantelasmiche, a citoplasma reticolare (spongiociti), cariche di sostanze lipoidi e grassi neutri, disposte ad ammassi sporgenti quali polipi peduncolati, ma ricoperti sempre dall'epitelio.

Sono queste villosità a contenuto lipoideo che danno i granuli gialli (calcoli sottoepiteliali).

L'epitelio è di aspetto normale, contenente a volte anch'esso granuli lipoidei, e nei punti di maggior pressione può essere desquamato.

Nella metà dei casi il corion presenta intorno a quegli ammassi di spongiociti, una infiltrazione linfocitaria diffusa.

Lo schizzo seguente (vedi fig. 9) schematizza le lesioni su descritte e la fig. 3 sopracitata.

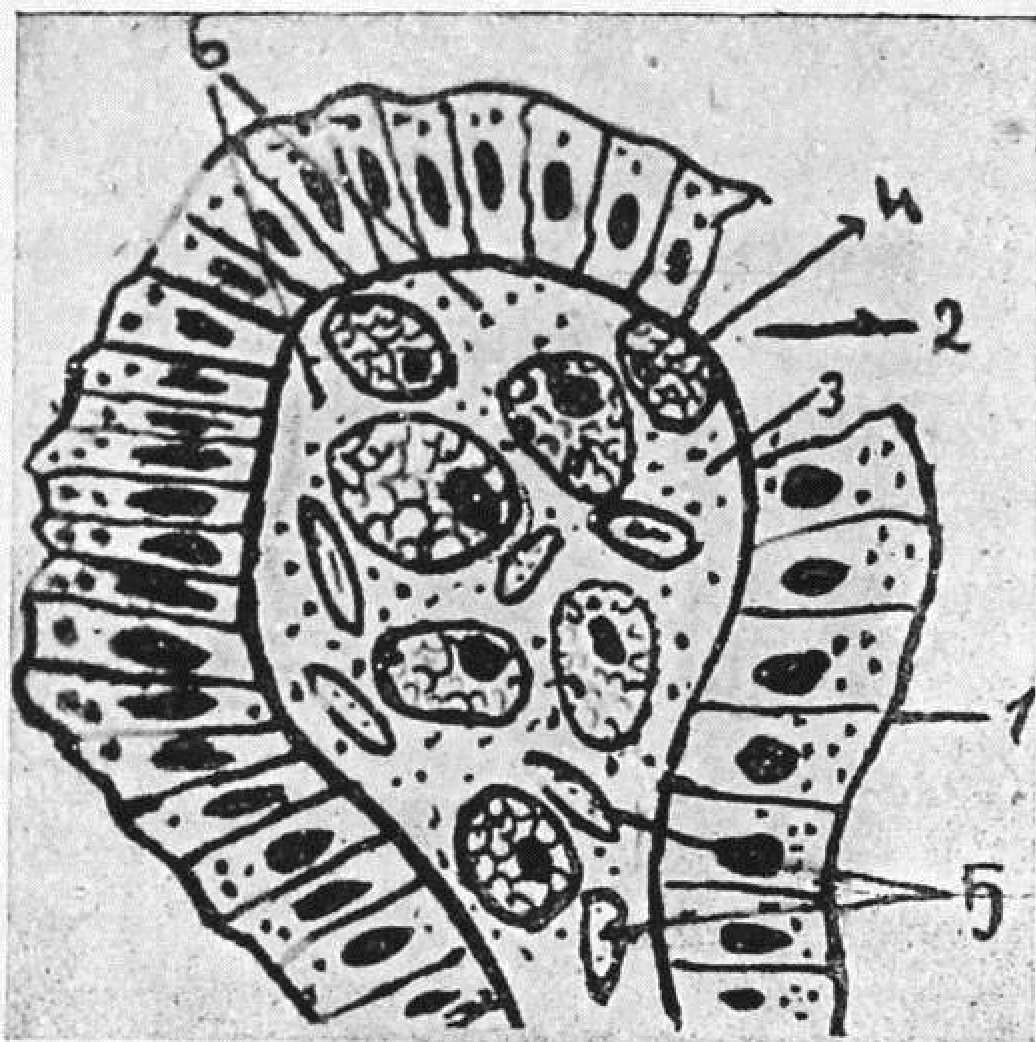


Fig. 9. — 1, epitelio d'aspetto normale con qualche granulo lipoideo; 2, zona in cui l'epitelio è caduto; 3, corion della mucosa; 4, grosse cellule reticolo-istiocitarie infarcite di lipoidi (spongiociti); 5, vasi sanguigni e linfatici i cui endoteli contengono spesso lipoidi; 6, modica infiltrazione linfocitaria diffusa.

Quale è la natura di tale affezione?

L'origine infiammatoria, sostenuta ormai da pochi, si deve scartare. A favore di ciò concorrono numerosi dati.

1) La negatività delle ricerche batteriologiche nella bile di tali affezioni, in mano di Gosset, Loewy, Borghi, Fuld, oltre che nel nostro caso.

2) I fatti anatomici, infiltrazione linfocitaria sino all'ispessimento del corion, non debbono essere interpretati necessariamente come reazione infiammatoria. Le reazioni cellulari amicrobiche dello stroma sono frequenti in istopatologia.

Nel sistema nervoso centrale gli infiltrati parvicellulari e la proliferazione di cellule di glia, si osservano intorno ai focolai degenerativi a carattere unicamente trofico. Lo stesso avviene intorno ad un infarto asettico.

Le semplici iniezioni di paraffina, di olio sterile, provocano una viva reazione meccanica e chimica dello stroma, che determina infiltrazione leucocitaria.

Intorno ad uno zaffo neoplastico troviamo infiltrazione parvicellulare e reazione dello stroma (*stromo-reaction* dei francesi) senza che ciò sii un dato per la natura infettiva dei blastomi. Nel nostro caso poi, l'assenza di plasmacellule (vedi fig. 5) e la normale struttura delle fibre elastiche, stanno contro ad una flogosi cronica.

3) I dati clinici ed anamnestici.

Nel nostro caso non risultavano precedenti infettivi ma bensì 4 gravidanze.

Su 24 casi osservati da Gosset, salvo uno, tutte erano di sesso femminile e di queste 25 donne 15 erano pluripare, e 3 avevano avuto da una a tre

gravidanze interrotte da aborto. La stessa alta percentualità di pluripare si ha nei casi pubblicati da G. Fichera, Navarro ed altri.

È inutile dire che la gravidanza agisce attraverso l'ipercolesterinemia. Così pure gli antecedenti febbrili, febbre o brivido, non esistono che in un terzo dei casi. Nel caso nostro tali antecedenti mancavano.

4) I dati sperimentali. Charrier, K. Dewey, Meutzer hanno potuto riprodurre con l'ipercolesterinemia provocata, dei depositi di lipoidi nella mucosa vescicolare del coniglio e del cane in assenza di modificazioni infiammatorie.

Piccaluga, nell'Istituto di Patologia chirurgica di Pavia, ha prodotto lo strawberry, introducendo nella vescicola biliare di un cane, previa laparotomia, un pezzo di vetro tale da rendere difficile l'evacuazione della bile, ed iniettando una sostanza che determina intensa colesterinemia, la piroidina.

Bene inteso però, la vescicola fragola può infettarsi secondariamente e presentare allora delle lesioni infiammatorie che se causano un intenso processo di sclerosi, possono arrivare a distruggere completamente i granuli sottoendoteliali.

Ciò spiegherebbe il perchè oggi in cui si opera di più e più precocemente, si vedono parecchie vescicole « fraise » mentre un tempo i reperti erano di colecistiti calcolose atrofiche, affezione questa che come vedremo spesso sussegue tardivamente alla prima.

Importanza della vescicola fragola nella litiasi biliare.

Il Gosset fa di questa una lesione *prelitiasica*. Tale modo di vedere ha dato luogo a discussioni e non tutti sono d'accordo su questo punto. Lecène e Moulanguet hanno potuto osservare la presenza in piena bile di granuli liberi a trama organica e con rivestimento epiteliale, avvalorando così di molto l'ipotesi del Gosset.

I più oggi, nella patogenesi della litiasi biliare, danno anche importanza alla caduta nella cavità vescicolare di quelle papille lipoidee (calcoli sottoepiteliali) detti più semplicemente acheni. Tale distacco può avvenire sia per rottura del loro peduncolo, sia per deiscenza del guscio epiteliale conseguente alla distensione. Liberi che sono nella bile darebbero i nuclei ed il materiale preformato per i futuri calcoli.

Anche il fatto che oggi, specie nei centri ove si opera precocemente, la vescicola « fraise » s'incontra di frequenza, sta a favore di tale ipotesi. In fondo, quanto il Gosset pensa per la vescicola fragola, avviene nella ateromatosi ove, ammassi di acidi grassi e colesterina, risultanti dalla fusione delle placche d'endoarterite, si versano continuamente nel torrente circolatorio.

A riguardo è interessante citare un caso riferito dal Navarro. Madre e figlia soffrono di dispepsia e coliche epatiche allo stesso modo; la figlia si fa operare presto e si trova la « strawbery »; la madre paurosa, accetta l'intervento varî anni dopo, quando il male è molto progredito e si trova una colecistite calcolosa. Chissà se anche in questa lo « strawbery » non fosse esistito e poi disparso?

È LO « STRAWHERY » UNA COLECISTOPATIA?

Sì, senza dubbio. Se nel 1909 dopo l'osservazione di Aschoff e Bacmeister le vescicole che presentavano l'aspetto fragola erano ritenute semplici *vescicole da stasi*, oggi è fuor di dubbio che è per se stessa una affezione patologica, oltre che può dare, secondo i più, un altro tipo di colecistopatia, la calcolosi biliare.

E dirò di più. Essa non è solo una lesione anatomica, ma dà pure delle manifestazioni cliniche. Sofferenze dispeptiche, astenia, dimagramento, coliche epatiche, alle volte ittero e febbre.

È inutile cercare dei sintomi che la differenzino dalla colecistite calcolosa.

L'ammalato in genere viene operato con tale diagnosi (come nel nostro caso) o con quella di ulcera duodenale. Oggi si può pensare allo strawbery in una che comincia a soffrire di fegato, ed è relativamente giovane, e plupara, e presenta i piccoli segni dell'ipercolesterinemia (cefalea-xantelasma) ed ha coliche non violenti ed afebbrili ed allo studio radiologico mancano i segni di pericolecistite. Ma sarà sempre una supposizione che solo il reperto operatorio potrà confermare.

Illingworth e Kopp concludono pure col dire che nemmeno coi più moderni metodi d'indagine si può formulare la diagnosi preoperatoria di vescicola fraise.

QUALE POSTO LE SPETTA NELLE COLECISTOPATIE?

Abbiamo sopra negato significato infiammatorio a tale affezione. Per escluderla dalle colecistiti ci siamo basati sulla mancanza di lesioni infiammatorie macro e microscopiche.

La lesione ha sede nel corion ed è rappresentata da quei spongiociti descritti, corrispondenti a cellule reticolo-endoteliali del corion infarcite di lipoidi; le lesioni epiteliali mancano, la caduta dell'epitelio è incostante e solo un fatto secondario.

Nelle colecistiti invece esistono lesioni infiammatorie macro e microscopiche, mentre le lesioni epiteliali non mancano giammai. E allora lo strawhery rientra nelle *colesterosi circoscritte*, termine introdotto da Meutzer nel 1925. Oggi il termine colesterosi è sostituito da quello di *lipoidosi* e delle colecistopatie vien fatta la seguente classificazione:

Colecistopatie	*Lipoidosi* o *Vescicola fraise*	semplice	con calcoli (+ rara)
		papillifera	senza calcoli
	Colecistiti	non calcolose	
		calcolose	
	Colelitiasi	asettica	calcoli intramurali
			calcoli cavitari di colesterina
		settica	calcoli cavitari di pigmenti biliari e sali di Ca

La lipoidosi semplice (vedi fig. 1) è uno stadio iniziale. In essa la mucosa presenta modica accentuazione delle normali pliche, che assumono forma a clava e colorito giallo per il contenuto lipoideo.

Il nostro caso appartiene a tale gruppo.

La lipoidosi papillifera è uno stadio più avanzato (vedi fig. 10). Per iperplasia della mucosa si formano dei polipi mucosi rivestiti dall'epitelio anche stratificato e contenenti le solite cellule lipoidee, con citoplasma ad ampie maglie (spongiociti) aggruppati in ammassi che hanno ricevuto il nome di *acheni*.

Sia la forma semplice che la papillifera, possono complicarsi con calcoli cavitari o interstiziali.

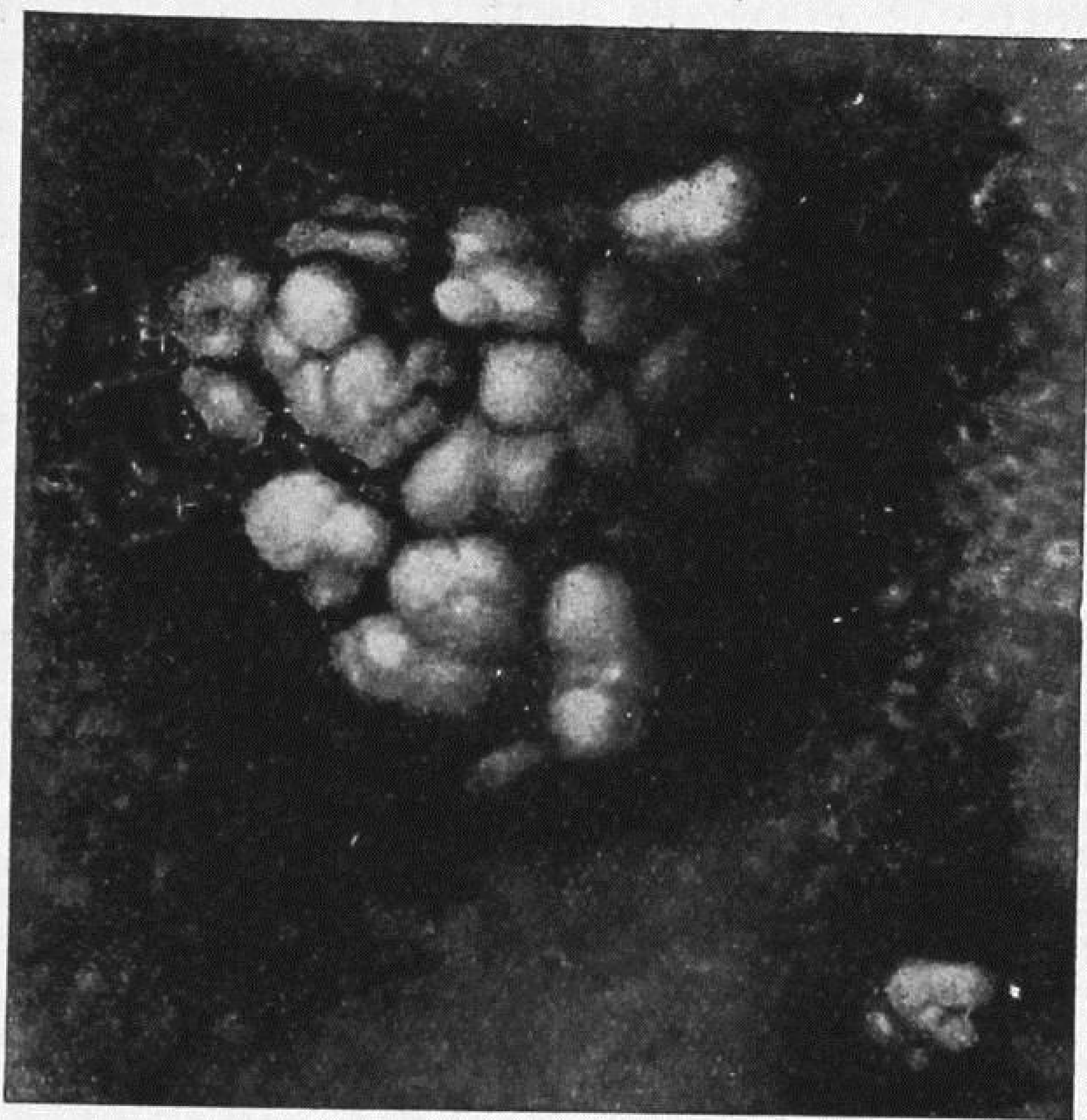


Fig. 10. — Formazione poliposa risultante dalla fusione di più acheni. In basso un achene isolato. Ingrandimento 10 volte (dal Gosset).

Il nostro caso rientra in quest'ultimo gruppo.

Patogenesi della vescicola « fraise ».

Essa si riassume nella patogenesi degli acheni.

Il primo punto da fissare è che, le grandi cellule d'aspetto istiocitario, a protoplasma spongioso e pregno di lipoidi, costituiscono l'assenza della lipoidosi e appartengono al S. R. E.

Per questo sta l'aspetto di tali cellule, la loro disposizione, la somiglianza con le cellule xantelasmiche, con le cellule riscontrate da W. N. Schultz nella milza di un grave diabetico con forte lipoidemia e con quelle della splenomegalia del Gaucher e della splenomegalia di Pik a cellule lipoidi tipo Neuman.

Nè ci sorprende che nel corion della vescicola biliare ci siano elementi del S. R. E., poichè sappiamo che questo è diffuso dovunque esistono vasi sanguigni e linfatici, sebbene sia maggiormente sviluppato negli organi ematopoietici.

Stabilito ciò, e notata la frequente ipercolesterinemia nella lipoidosi vescicolare, potremmo pensare che lo stesso strawbery sii una affezione del sistema R. E. di cui conosciamo l'importanza nel problema del metabolismo colesterinico.

Ma se ciò fosse, dovremmo avere una affezione sistemica del sistema

stesso, come l'abbiamo nelle affezioni su ricordate, e non circoscritta solo agli elementi istiocitari della vescicola.

Ecco perchè dobbiamo cercare la causa prima in quest'organo scrutandone la di lui fisiopatologia, pur dando alla ipercolesterinemia il valore di concausa.

La spiegazione poi del perchè tra gli elementi della parete vescicolare viene interessato l'elemento istiocitario, è connessa alla funzione fagocitaria di tale elemento, che manca invece agli altri.

Sappiamo che non c'è accordo sulla direzione seguita dalla colesterina e dai suoi eteri attraverso l'epitelio.

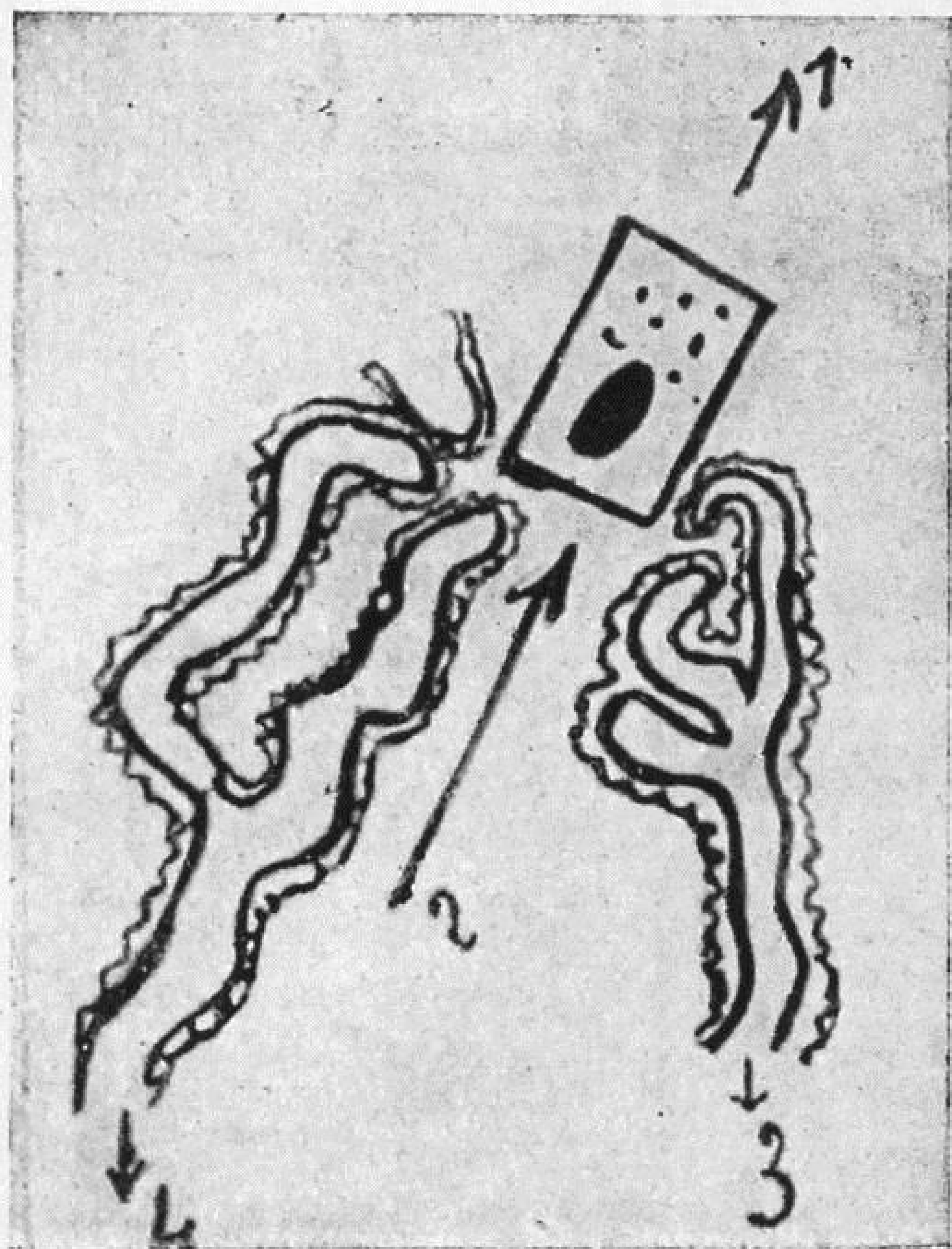


Fig. 11. — Si nota la cellula epiteliale con il nucleo verso la base e granuli lipoidei verso l'apice; con il polo cavitario (1) ed il polo linfovascolare (2). Dal primo escreta, dal secondo increta. Vasi sanguigni e linfatici (3, 4) con il loro endotelio e peritelio attraverso cui debbono filtrare i materiali da loro apportati. Negli intervalli lo stroma colle cellule connettivali.

Per alcuni andrebbero dalla cavità verso la parete, per altri dalla parete verso la cavità vescicolare.

Questa seconda, della escrezione cioè della colesterina attraverso la mucosa, ammessa da Naunyn e dai più, è appoggiata dalle esperienze di Cornet e da quelle di Doyen e Dufourt.

Il primo, in una vescicola vuotata e lavata attraverso un'apertura del cistico, vi introduceva una determinata quantità di bile di cui conosceva il tasso in colesterina ed in pigmenti biliari.

Legava quindi il cistico e dopo 48 ore costatava una differenza di concentrazione dei pigmenti biliari e della colesterina a favore della seconda che anzi era aumentata.

E così pure introducendo olio di paraffina dopo 48 ore lo trovava misto a colesterina. Stabilì così che la mucosa assorbe l'acqua ed i sali inorganici della bile, mentre fornisce a questa una quantità determinata di colesterina.

Doyen e Dufourt, praticando nei cani il drenaggio dell'epatico, costatarono che la bile di questo contiene il 0,10-0,30 % di colesterina, mentre quella vescicolare ne contiene 1-1,50 %.

Accettando la teoria escretoria possiamo così ragionare. L'epitelio vescicolare ha un estremo cavitario o *polo cavitario* da cui escreta i lipoidi che gli arrivano attraverso i vasi linfatici e sanguigni dall'estremo opposto o *polo parietale* o linfo-vascolare con intermediario il S. R. E. rappresentato

dall'endotelio e peritelio dei vasi stessi (vedi fig. 11) e dalle cellule connettivali del corion.

Quando l'epitelio o per aumentata pressione endocavitaria (stasi vescicolare) o per aumentato apporto di materiale (ipercolesterinemia) o per entrambi questi fattori, non riesce a riversare nella bile tutti i materiali grassi e lipoidei che gli arrivano e che continuano ad arrivare dal polo parietale, allora il S. R. E. interposto compensa assumendo lui attivamente per fagocitosi questi materiali (e ciò non ci fa nessuna meraviglia). Una contemporanea sua iperplasia funzionale compensatoria contribuisce alla formazione dei villi. Questi elementi istiocitari così bloccati non incanalano più sostanze verso l'epitelio vescicolare, il che spiega come mai questo non si trovi infarcito di lipoidi. I piccoli granuli lipoidei infatti ch'esso presenta sono situati verso la zona apicale e sono di assorbimento dalla bile e non di escrezione.

Tale mia ipotesi patogenetica basata sulla fine struttura della parete vescicolare e sulla fisiopatologia del S. R. E., credo risponda bene a spiegarci le fasi iniziali e tardive della vescicola fragola.

Il problema terapeutico.

Ritornando alle esperienze di Piccaluga, sappiamo ch'egli, assicuratosi con la biopsia che la lipoidosi si fosse insidiata, tolta la causa ha visto in seguito la cistifellea diventare normale.

Concordemente vari clinici pensano che le lesioni non sono fatalmente progressive, ed ammettono (Ohyrey, Pavel, Moynihan) una *restitutio ad integrum* in base a guarigioni ottenute con la cura medica.

Ciò accorda con la patogenesi da noi ammessa, essendo benissimo l'infiltrazione lipoidea un fatto reversibile, così come lo vediamo avvenire tutti i giorni con l'infiltrazione grassa. La cura medica consiste nella limitazione dei grassi, dei cibi ricchi in colesterina, e nel sondaggio medico duodenale. Così, diminuendo il tasso colesterinico e mettendo a riposo la colecisti, si ristabilirebbe il suo potere funzionale e si produrrebbe una regressione della infiltrazione lipoidea.

Si spiegherebbero così le guarigioni di alcuni litiasici biliari curatisi in tempo, poichè ci ripugna pensare alla dissoluzione di calcoli grossi e duri già costituiti a mezzo delle varie acque.

Fallita la cura medica e persistendo i disturbi, non rimane che la colecistectomia per guarire e prevenire le grandi complicazioni.

CONCLUSIONI.

Le più importanti conclusioni che si possono ritrarre dal caso esposto sono le seguenti:

1) Nella patogenesi della litiasi biliare si deve oggi dare importanza alla calcolosi intramurale, sia nella forma interstiziale che in quella sottoendoteliale (vescicola a fragola).

2) La loro sindrome clinica è simile a quella della calcolosi vescicolare.

3) La vescicola fragola è una entità anatomo-patologica non di origine infiammatoria ma una semplice lipoidosi di quest'organo ed è di natura reversibile.

4) Occorre conoscere tali affezioni onde nelle laparatomie non si lasci in posto quale sana, una cistifellea ammalata.

RIASSUNTO.

L'A., dallo studio clinico ed anatomo-patologico di un caso di vescicola fragola con contemporanea calcolosi interstiziale, conclude che la natura di tale affezione non è infiammatoria; emette una supposizione patogenetica e ritiene ch'essa giochi molta importanza nella formazione dei calcoli biliari e che deve essere nota al chirurgo essendo oggi reperto non infrequente.

BIBLIOGRAFIA.

Aschoff und Bacmeister. *Die Cholelithiasis.* Jena, Fischer, 1909.
Chauffard. *La lithiase biliaire.* Paris, Masson, 1923.
Fichera G. *Le colecistopatie nella chirurgia odierna.* Bologna, L. Cappelli, editore.
Gosset, Bertrand et Loewy. *Véscicule fraise.* Travaux de Clinique chirurg. de la Salpêtrière, Paris, Masson, 1927.
Gosset, Pierre Duval, Ivan Bertrand et François Moutier *Les calculs vésiculaires intramuraux. Etude anatomique.* Presse Médicale, 5 février 1930.
Piccaluga. *Sulla cistifellea a fragola.* Arch. Ital. di Chir., vol. XX, n. 1, 1928.
Roussy. *Sur les réactions cytologiques produites dans les tissus par des dépôts locaux des cristaux de cholésterine.* Compt. rend. Soc. Biol., n. 25, 1913.
Rovsing. *Pathogénie des calculs biliaires et indications opératoires.* Paris, Masson, 1925

III.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. Roberto Alessandri.

Studio sperimentale sulle alterazioni istologiche del bisturi elettrico.

Dott. Giuseppe Gucci, assistente volontario.

Il bisturi elettrico e cioè l'uso della corrente diatermica per la dieresi dei tessuti, va oramai entrando sempre più favorevolmente nella pratica chirurgica e nella Clinica di Roma è di uso corrente da due anni.

La letteratura italiana però è completamente priva di lavori sperimentali mentre pochissimi sono quelli clinici. Pure all'estero, dove questa nuova acquisizione chirurgica ha trovato i primi entusiasmi, difettano i lavori sperimentali e non abbondano quelli ad indirizzo clinico.

In ogni modo sono stati sopratutto i francesi ed i tedeschi che per primi si sono serviti del bisturi elettrico e chirurghi di larga fama se ne sono mostrati veramente favorevoli ed in parte anche entusiasti.

Kirschner, della Clinica Chirurgica di Tubinga si è mostrato favorevole al metodo basandosi sopra ad una statistica di circa 260 casi: Cushing ne è entusiasta e così pure Pauchet in Francia.

In verità le correnti diatermiche in chirurgia erano già usate da tempo

per la loro azione coagulante ed in un lavoro di Hoffmann del 1911 si parla dell'emostasi mediante le correnti ad alta frequenza.

Se non che allora l'azione era sopratutto coagulante e i tagli prodotti lasciavano delle larghe zone marginali necrotiche, di modo che ne erano molto ristrette le indicazioni. Oggi invece mercè i nuovi apparecchi con forte intensità della corrente e con azione potente, le indicazioni operatorie si sono estese sopra vasta scala sì da far ritenere che oggi le correnti ad alta frequenza mediante i moderni apparecchi debbano far parte integrante della moderna chirurgia e sopratutto della grande chirurgia.

Occorre pertanto far presente che ci sono due generi di diatermia chirurgica e cioè quella che dà il taglio netto e quella che dà l'escara.

Senza entrare in discussioni che non sono nell'indole di questo lavoro ma per poter ben capire le differenti azioni che hanno sopra i tessuti differenti correnti, è necessario far distinzione tra il taglio elettrico, ultima recente acquisizione chirurgica mediante lo studio di nuovi apparecchi, e l'elettrocoagulazione già in uso da tempo.

Come si sà la corrente di alta frequenza viene generata da un apparecchio diatermico con spinterometro generatore di scintille. Oggi sono stati studiati degli apparecchi in modo che con ogni scintilla che trapassa lo spinterometro, passa anche per l'elettrodo positivo, che in questo caso è rappresentato dal bisturi, una scintilla che si trasmette al corpo e che divide una piccolissima parte di tessuto. Ne viene di conseguenza che se si usassero solo poche scintille al secondo, il taglio sarebbe impossibile anche se per ogni scintilla si sprigionasse una grande energia. In questo caso invece di un taglio netto si verificherebbe una coagulazione ed una combustione del tessuto. Ma se noi faremo conseguire le scintille una dopo l'altra straordinariamente presto allora correranno anche alla superficie di contatto dell'elettrodo attivo con il corpo, e con rapida velocità, delle scintille che provocheranno una separazione del tessuto. La pratica ha dimostrato che occorrono per lo meno 20.000 scintille al secondo per potere avere un taglio liscio suscettibile di guarigione per primam.

Detto questo si comprende facilmente che quanto più numerose saranno le scintille tanto più netto sarà il taglio perchè tanto meno si avrà di coagulazione e perciò non sarà un taglio completamente esangue. Ed ecco che da questi brevi accenni scaturiscono fuori due corollari di grande importanza pratica e cioè: 1) con un numero di scintille molto alto si otterrà un taglio liscio, che guarirà presto con buona cicatrice ma che in parte sanguinerà; 2) con un numero di scintille relativamente basso si otterrà invece un taglio meno netto con un processo di cicatrizzazione meno regolare ma che sarà completamente esangue. La pratica poi ha dimostrato che è necessario che la corrente venga regolata in modo da ridurre al minimo l'effetto coagulante, a quel tanto cioè che basti per impedire l'emorragia poichè i migliori risultati si ottengono nel potere avere una specie di corrente detta appunto corrente « mista » nella quale l'azione coagulante e l'azione tagliente siano riunite in modo da poter usufruire dei vantaggi di tutti e due senza averne gli svantaggi.

Come vedremo con questa corrente mista noi possiamo raggiungere una notevole e sicura azione emostatica senza avere una profonda distruzione dei tessuti.

Ed è appunto questa corrente « mista » formata dalla associazione delle due specie di corrente che si riferiscono al numero di scintille sviluppate dallo spinterometro, e che potremmo chiamare corrente tagliente e corrente coagulante, che oggi hanno raggiunto i moderni apparecchi mercè i quali si sono aperte nuove possibilità agli interventi sopratutto di chirurgia viscerale.

Con questi infatti si sono potute evitare le correnti secondarie ad azione faradica ed aumentando o diminuendo la frequenza delle vibrazioni si è potuto cambiare a piacere l'azione della corrente in modo che la necrosi da coagulazione sia ridotta ad un minimo e sia aumentata invece la possibilità della sezione. Ne viene di conseguenza che il taglio diatermico cambierà altro che poco il colore del tessuto ma che d'altra parte più netto sarà il taglio tanto minore sarà l'emostasi.

Come abbiamo detto le indicazioni operatorie si sono notevolmente allargate. Infatti mentre con i vecchi apparecchi le indicazioni erano sopratutto limitate a due rami della chirurgia: la chirurgia settica e i tumori inoperabili, poichè con quella forte distruzione dei tessuti venivano ad essere chiuse tutte le vie sanguigne e linfatiche ed escluso così il trasporto dei germi e delle cellule tumorali, con i moderni apparecchi invece si sono fatti i progressi sopratutto nella chirurgia degli organi parenchimatosi, poichè ci han permesso di fare delle ampie resezioni senza avere emorragie notevoli ed inquietanti ed alle volte completamente esangui. I vantaggi di questo metodo scaturiscono fuori facilmente quando si pensi al grande vantaggio che possiamo avere nella sezione con contemporanea emostasi che rende molto più facile e spedito l'intervento.

Circa i pericoli che potremmo avere dall'uso del bisturi elettrico in organi parenchimatosi ed in visceri sopra i quali dobbiamo fare delle suture due specialmente sono stati prospettati e discussi e cioè il pericolo di una emorragia secondaria ed il pericolo di una perforazione per necrosi della zona suturata.

L'esperienza clinica però ha dimostrato ed i lavori sperimentali dell'estero l'hanno confermato, che questi pericoli non hanno ragione di essere.

Così in Francia Heitz-Boyer, uno dei più caldi fautori del metodo ha dimostrato che oltre ad esserci una azione emostatica immediata, esiste un altro meccanismo di emostasi, che egli chiama emostasi secondaria precoce, della quale parleremo più avanti, e per mezzo della quale resta completamente evitato il pericolo di una emorragia.

Kuntzen e Wogel d'altra parte, che hanno lavorato specialmente sopra il fegato degli animali, hanno potuto fare delle ampie resezioni senza avere mai avuto emorragie sia durante l'intervento sia secondariamente. Essi spiegano questa mancanza di emorragie oltre che al fattore trombotico, al fatto che la zona mortificata non viene mai espulsa sicchè rimane come una specie di tampone permanente sul vaso e che solo molto lentamente viene riassorbito. Essi hanno anche osservato che la zona di coagulazione visibile durante l'operazione è profonda 3-5 mm. mentre le sezioni hanno messo in evidenza che l'azione necrotizzante è notevolmente più profonda e cioè fino a 2 cm. e mezzo. Secondo questi autori la delimitazione di questa zona necrotica si rende evidente fino dal secondo giorno, zona che è sempre completamente separata dalla cavità addominale per mezzo di aderenze con l'omento

o con gli organi vicini. Sempre secondo questi autori l'espulsione della zona necrotica non ha luogo poichè si forma un fitto strato di connettivo giovane, composto quasi esclusivamente di fibroblasti e che poi ben presto si differenzia in connettivo lamellare che incapsula completamente il sequestro da tutte le parti.

Nei lavori precedenti alcuni autori hanno voluto vedere delle alterazioni cellulari che sono state interpretate come specifiche della corrente elettrica. Così Kawamura descrisse dei quadri istologici caratterizzati da una disposizione a palizzate delle cellule mentre Schridde trovò le stesse alterazioni mediante un'ansa riscaldata. Doderlein lavorando sopra i reni trovò oltre ad una necrosi diretta un'altra zona di tessuto sottostante alla prima e colpita da una necrosi secondaria progressiva. Egli osservò nell'interno di questa necrosi secondaria uno strato con numerosi detriti nucleari e constatò un riassorbimento molto lento di questo tessuto distrutto. Heitz-Boyer studiando le differenze istologiche fra la corrente di coagulazione ed il taglio diatermico ha messo in evidenza che in questo la distruzione cellulare interessa solo pochi strati mentre i vasi sanguigni verrebbero circondati da degli ammassi cellulari che si disporrebbero in modo da formare una specie di manicotto al vaso che poi verrebbe chiuso in seguito ad un processo di cicatrizzazione progressiva. È a questo risultato istologico che egli dette il nome di emostasi secondaria precoce e che ritiene come specifica della corrente di alta frequenza. Egli ha notato pure delle alterazioni cellulari che consistono in un allungamento speciale delle cellule e che ritiene pure specifico.

Kuntzen e Wogel in accurate ricerche istologiche parlano di una zona di necrosi primaria e di una zona di necrosi secondaria che ammettono come conseguenza del riscaldamento del tessuto. In questa zona necrotica secondaria essi hanno visto che il connettivo perivasale rimane conservato mentre ad esso si uniscono tratti di fibroblasti che formano come una specie di zaffi connettivali tra il tessuto vivo e quello morto venendosi così a formare una specie di stratificazione connettivale che incapsula il sequestro; sequestro che poi si riassorbirebbe molto lentamente per mezzo di grandi cellule migranti, contenenti lipoidi e che questi autori hanno interpretato quali cellule deputate al trasporto delle sostanze sciolte.

Nella Clinica Chirurgica di Roma, come abbiamo detto da due anni è in uso un apparecchio ad alta frequenza. Esso viene adoperato per due scopi e cioè, sia per l'emostasi mediante coagulazione su pinze, sia per il taglio. L'emostasi viene riservata ai soli piccoli vasi profondi del sottocutaneo e dei muscoli poichè la pratica ha dimostrato che la coagulazione su pinze dei vasi superficiali, per il prodursi di escare, impedisce una buona guarigione per prima. Come bisturi viene adoperato correntemente in chirurgia addominale per la sezione e la resezione dei visceri e degli organi parenchimatosi, in chirurgia cerebrale, in chirurgia urinaria specialmente per le pielotomie e ureterotomie, per l'asportazione dei tumori della vescica, nelle resezioni di gozzo, ecc. Non viene adoperato per il taglio della cute.

Come tecnica è necessario avere il personale addestrato al vario funzionamento dell'apparecchio ma questo non presenta nessuna difficoltà. Bisogna fare una mano speciale a questo genere di bisturi per il fatto che non bisogna fare nessuna pressione sopra i tessuti nè bisogna tenere un contatto prolungato sopra lo stesso punto se si vogliono ottenere delle buone inci-

sioni, mentre è da ricordare che più lenta sarà fatta la sezione tanto più evidente sarà l'azione emostatica.

Dopo le prime volte è facile abituarsi a questa pressione superficiale e continua sì da avere la sensazione come di scivolare sopra ai tessuti.

Ricerche sperimentali. — Per osservare le alterazioni istologiche prodotte dal taglio elettrico sopra i tessuti abbiamo eseguito le nostre esperienze sopra i conigli ed abbiamo portato la nostra attenzione sopratutto ai visceri addominali parenchimatosi quali il fegato e la milza e poi sul rene.

Abbiamo avuto di mira sopratutto di osservare l'estensione della necrosi ed il meccanismo dell'emostasi.

Mediante una laparotomia mediana si estrinseca il viscere e si pratica sopra di esso col bisturi elettrico una incisione superficiale.

Contemporaneamente al bisturi elettrico si pratica pure un'altra incisione alla stessa profondità con l'ansa rovente di un comune termocauterio per potere studiare così le differenze istologiche nel comportamente del tessuto. Quindi si riaffonda e si sutura. L'animale viene sacrificato a varia distanza di tempo e cioè da un minimum di 24 ore ad un massimo di 15 giorni. Vengono così operati 10 animali dei quali solo uno soccombette all'atto operativo.

Dagli esami dei preparati istologici ottenuti appare subito che esiste una netta differenza fra il taglio con il bisturi elettrico ed il taglio con il comune termocauterio. Essa consiste essenzialmente in un diverso comportamento delle lesioni rispetto alla profondità e alla gravità delle alterazioni cellulari e non in differenze morfologiche cellulari speciali. E cioè: nel taglio col termocauterio abbiamo una crosta necrotica molto più alta, una distruzione cioè di tessuto molto maggiore mentre al di là di questa c'è tessuto completamente sano. Nel taglio invece col bisturi elettrico si ha una zona di necrosi molto più piccola, molto più bassa ma al di là di questo strato abbiamo ancora una zona di tessuto con evidenti alterazioni cellulari. Nel taglio diatermico cioè esiste una azione maggiore in profondità che nel taglio con l'ansa rovente, ma con alterazioni cellulari meno spiccate e meno gravi sì da non formare un'escara. Questa differenza di comportamento del tessuto la dobbiamo probabilmente al fatto che con l'ansa rovente il calore viene subito in contatto con lo strato limitante dall'esterno mentre nella corrente diatermica il calore si sviluppa nel tessuto stesso. La sua azione però è dal punto di vista meccanico differente poichè con quest'ultimo il calore si produce in corrispondenza delle linee della corrente e penetra a guisa di fasci nella profondità dei tessuti. Le lesioni che noi troviamo in questo strato hanno una capitale importanza per quello che riguarda il meccanismo dell'emostasi poichè l'influenza del calore negli strati profondi sembra che sia spiccato, come vedremo in seguito, specialmente sull'endotelio dei vasi. All'infuori di questa differenza non abbiamo trovato alterazioni cellulari speciali ed i quadri istologici tra le lesioni prodotte dai differenti strumenti sono così somiglianti da non poter pensare che esista una azione specifica elettrica sull'elemento cellulare del tessuto ma che le alterazioni trovate dipendano dalla sola azione calorica.

Particolarmente nelle lesioni del bisturi elettrico abbiamo trovato una sottile zona di necrosi completa seguita da alterazioni cellulari (vedi fig. N. 1 e 2) consistenti in una dissociazione cellulare con cellule poco colorate (vedi fig. N. 1 e 2) alcune con nucleo spezzato altre invece in una forma allungata simile a quelle descritte da Heitz-Boyer (vedi fig. N. 2). In questo strato i vasi sono ripieni di sangue coagulato e questa coagulazione si nota anche in profondità dove il tessuto parenchimatoso è completamente normale (vedi fig. N. 5 e 6). Nelle lesioni invece prodotte con l'ansa rovente si nota una crosta di necrosi molto più spessa e più profonda (vedi fig. N. 4) ma non si nota invece quello strato sottostante di degenerazione cellulare che sembra caratteristico del bisturi. Nelle lesioni quindi prodotte dall'ansa rovente dalla zona di necrosi si passa subito a un tessuto sano senza una graduale demarcazione.

La differenza di lesioni tra il bisturi elettrico e l'ansa rovente apparisce bene dalle figure N. 3 e N. 4 dove si rende evidente in quella (N. 4) coll'ansa rovente una coagulazione completa intracanalicolare mentre nell'altra N. 3 prodotta col bisturi elettrico le lesioni sono molto meno pronunciate ma più profonde e passano gradatamente al tessuto sano.

Ben presto e cioè fin dal 5°-6° giorno (vedi fig. N. 7 e 8) si ha la presenza di un tessuto connettivo giovane che parte dalle zone non alterate e manda zaffi connettivali su in alto nello strato che potremmo chiamare, giusto il concetto di Kuntzen e Wogel di necrosi secondaria, zaffi che si dirigono specialmente intorno ai vasi. Fino dai primi giorni si vedono grandi cellule polinucleate a tipo di macrofagi e verso il 15° giorno lo sviluppo connettivale è al completo (vedi fig. 9 e 10).

La differenza sostanziale dunque tra le lesioni del bisturi elettrico e quelle del comune termocauterio si può far consistere in questi due fatti distinti: 1) il coltello elettrico determina una piccola escara superficiale al di là della quale si produce una zona nella quale le lesioni delle cellule sono minori in quanto minore è l'intensità del calore. Tale zona non va incontro ad un processo di eliminazione ma bensì è sede precoce di infiltrazione cellulare, prima tappa del processo cicatriziale; 2) in questa stessa zona il calore determina delle alterazioni che non sono molto gravi ma che però hanno un potere notevole di penetrazione in profondità e che sono estese in modo speciale all'endotelio vasale per cui alle lesioni di questo corrisponde una trombosi con trombo aderente. Che la ragione più importante sia esattamente questa lo dimostra il fatto che l'esame citologico ci rivela la presenza di una trombosi vasale a notevole distanza dal punto di applicazione, in una zona dove manca qualsiasi alterazione cellulare a carico del connettivo e del parenchima (vedi fig. 6).

Inoltre mentre l'escara prodotta dal bisturi elettrico abbiamo visto che è sottile, l'escara invece prodotta dall'ansa è un'escara di una certa estensione nella quale l'azione del calore si limita alla zona di escarizzazione probabilmente perchè fà da coibente alla propagazione profonda dell'effetto calorifico e manca così quella zona di passaggio che si ha invece nelle lesioni del bisturi elettrico per mezzo del quale il calore si sviluppa nel tessuto stesso e penetra a guisa di fasci nella profondità dei tessuti. Perciò data l'estensione della necrosi il solco di delimitazione che si forma col tessuto sano viene a circoscrivere una zona di un certo spessore interposta fra i margini della ferita, zona necrotica la cui eliminazione può avvenire solo lentamente in modo che il tessuto che parte dai margini viene a contatto con quello del lato opposto solo tardivamente. Per tali ragioni la ricostruzione della continuità avviene dopo un periodo abbastanza lungo ed è appunto questo ritardo alla riunione dei margini, causato dalla eliminazione dell'escara, che figura come fattore importante per la mancata guarigione per prima di queste ferite.

Al lume di questi risultati possiamo rispondere ai quesiti che ci eravamo proposti in questi termini:

date le lesioni istologiche descritte il taglio col bisturi elettrico è suscettibile di guarigione per prima perchè l'escara prodotta è molto superficiale.

Il meccanismo dell'emostasi è dovuto ad un processo di coagulazione per un'azione diretta della temperatura. Il trombo che si forma è un trombo aderente che non si elimina perchè immerso in un tessuto che presto viene sostituito dal connettivo, quando non si trova in tessuto completamente sano.

Nelle lesioni prodotte con l'ansa rovente non si può avere la riunione per prima perchè l'escara prodotta è troppo spessa. Si possono invece avere

delle emorragie al distacco di questa perchè non esiste una zona di transazione con azione calorica in profondità.

La differenza dunque dell'azione nei tessuti del bisturi e del cauterio è in rapporto al fatto che nel primo si ha lo sviluppo di calore nel tessuto che viene sezionato mentre il coltello è freddo, nel secondo si ha una diretta azione del calore che arriva in profondità in rapporto al grado di calore dello strumento e all'azione coibente dell'escara che si forma. I risultati scientifici delucidando il meccanismo d'azione del bisturi elettrico spiegano la facilità della guarigione per prima delle ferite prodotte col bisturi elettrico e danno ragione della mancata emorragia secondaria.

RIASSUNTO.

Con esperienze sopra i conigli, l'A. rileva le lesioni istologiche prodotte dal bisturi elettrico: dimostra la possibilità delle guarigioni per prima e si rende ragione delle mancate emorragie: fa uno studio comparativo con le lesioni prodotte dal comune termocauterio.

BIBLIOGRAFIA.

BIANCAIANA. Minerva Medica, 1930.

BAUER. *Die elektrische Blutstillung, ihr Mechanismus und dessen Erklarung.* Arch. f. Klinische Chir., Bd. 163, 1931.

BUCKY. *Anleitung zur Diathermiebelhandlung.* 3 aufl. Berlin-Wien, 1929.

CAVINA. *Il bisturi elettrico nella chirurgia gastro-intestinale.* Riforma Medica, 1931.

CARRANZA e ARENAS. *El bisturi electrico en ginecologia.* La Semaña Medica, 1931.

CUSHING. *Electro-surgery as an aid to the removal of intracranial tumors.* Surgery Gyn. and Obstrec., 1928, n. 6, 751.

ID. *Macewen memorial lecture. On the meningiomas arising from the olfactory growe and theire removal by the aid of electro-surgery.* Lancet, 1927.

DODËRLEIN. *Das Schneiden mit dem elektrischen Funkn.* Dtsch. med. Wschr. 1926, n. 2, 59.

DYROFF. *Die Operation mit schneidender Electrozital.* Munch. Med. Wschr., 1929.

HEITZ-BOYER. *A propos du bisturi électrique: action stimulatrice de rép. des courants de haut fréquence.* Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir., n. 10, 1930.

ID. *Mécanisme d'action et effets des courants produits par les appareils à lampes: leur applications chirurgicales.* Bull. et Mém. de Soc. Nat. de Chir., 1929.

HOFMANN. *Blutstillung durch hochfrequenzströme.* Burn's Beitr., 72, 1911.

HUTTER. *Unblutige Eingriffe und Blutstillung durch Elektrokoagulation (Diathermie).* Deut. Zeit. Chirurg., 207, 1927.

KAWAMURA. *Eiektropathologische Histologie.* Virchow's Arch. 231, 1921.

KIRSCHNER. *Aus der Praxis des Elextrischen Operierens.* Klin. Wschr., 9, 1930.

KUNTZEN H. e VOGEL. *Experimentelle Leber. und Milzresektionen mit Diathermiestromen.* Zentralbl. f. Chir., 1929, n. 14.

ID. *Histologische Untersuchungen uber die Wirkung Chirurgischer Diathermieströme.* Arch. f. Klin. Chirurgie, Bd. 164, 1931.

PAUCHET. Soc. de Méd. de Paris, 24 mai 1930

SCHRIDDE. *Die elektrischen Strommarken der Haut.* Zentrlb. Path., 32, n. 14.

ID. *Hautverbrennungen durch hohe Hitze.* Klin. Wschr., 1922. n. 52.

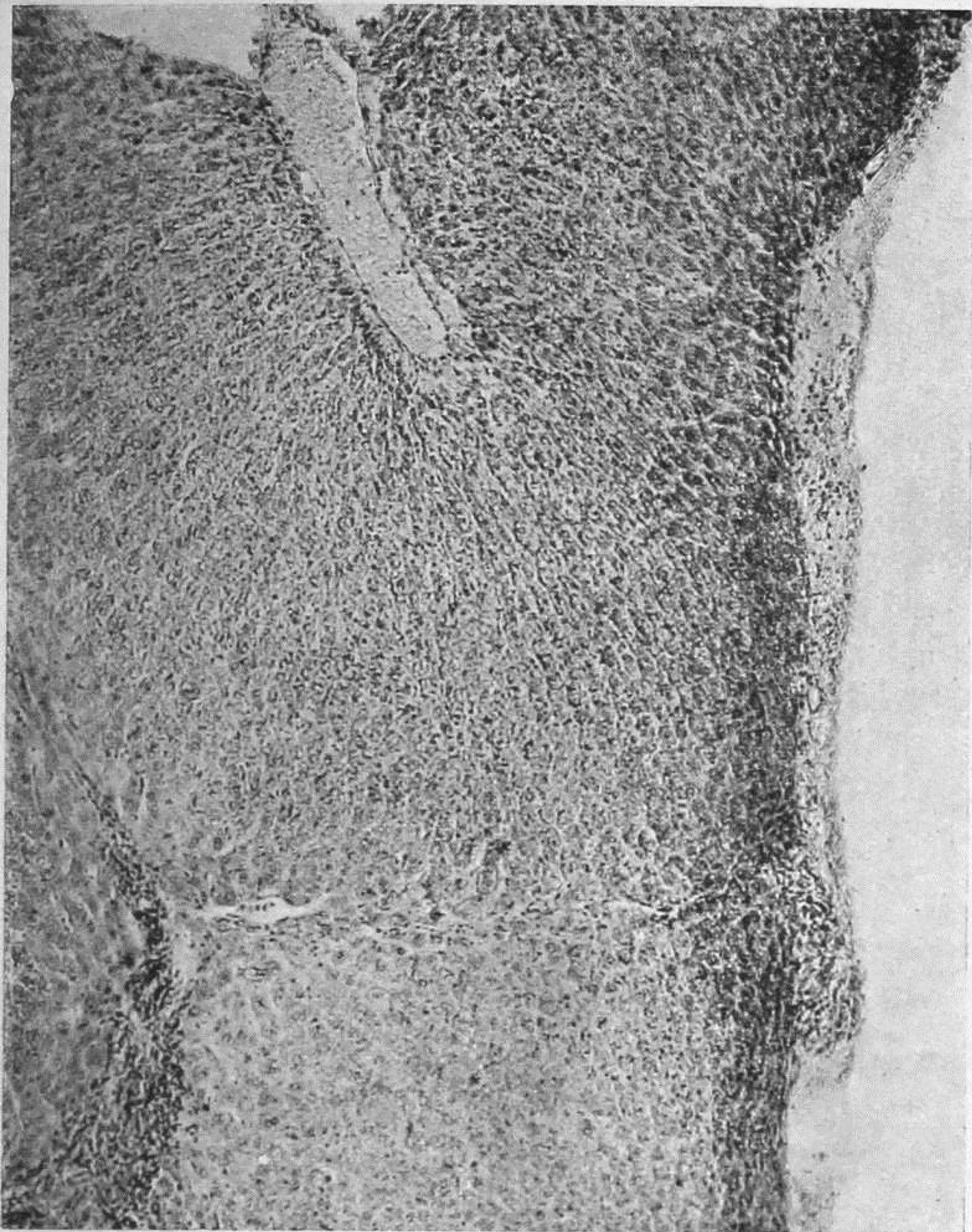


Fig. 1.

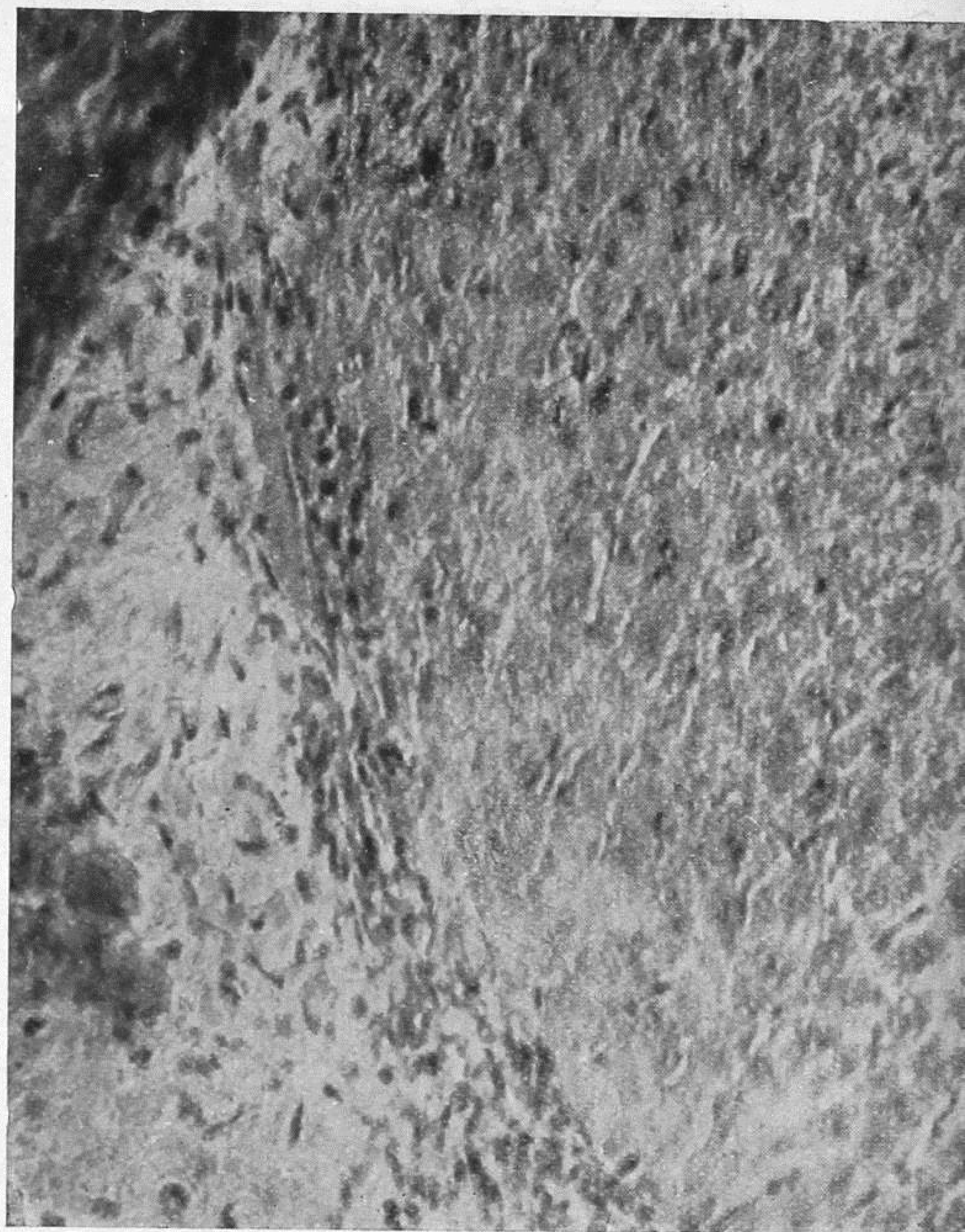


Fig. 2.



Fig. 3.

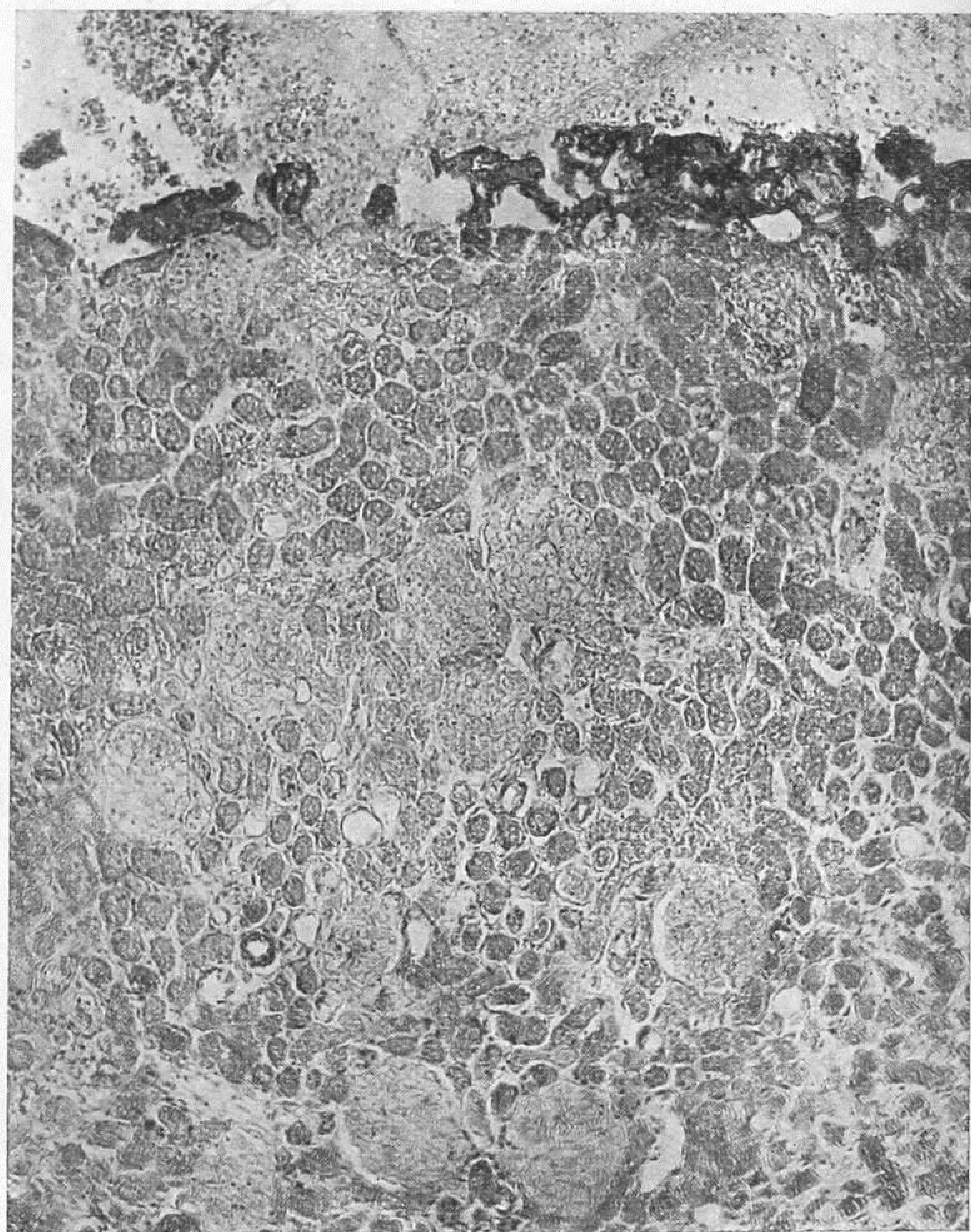


Fig. 4.



Fig. 5.

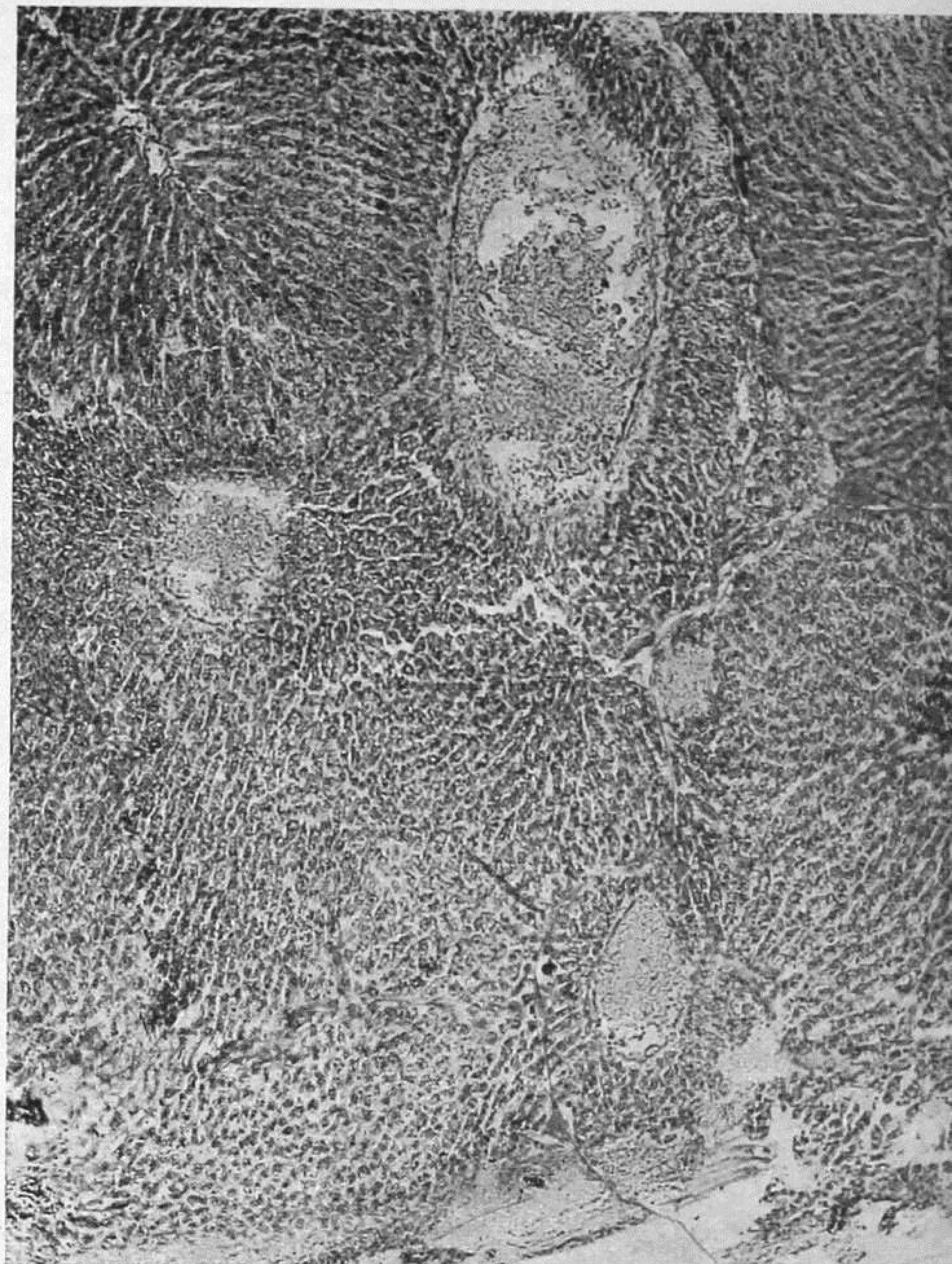


Fig. 6.

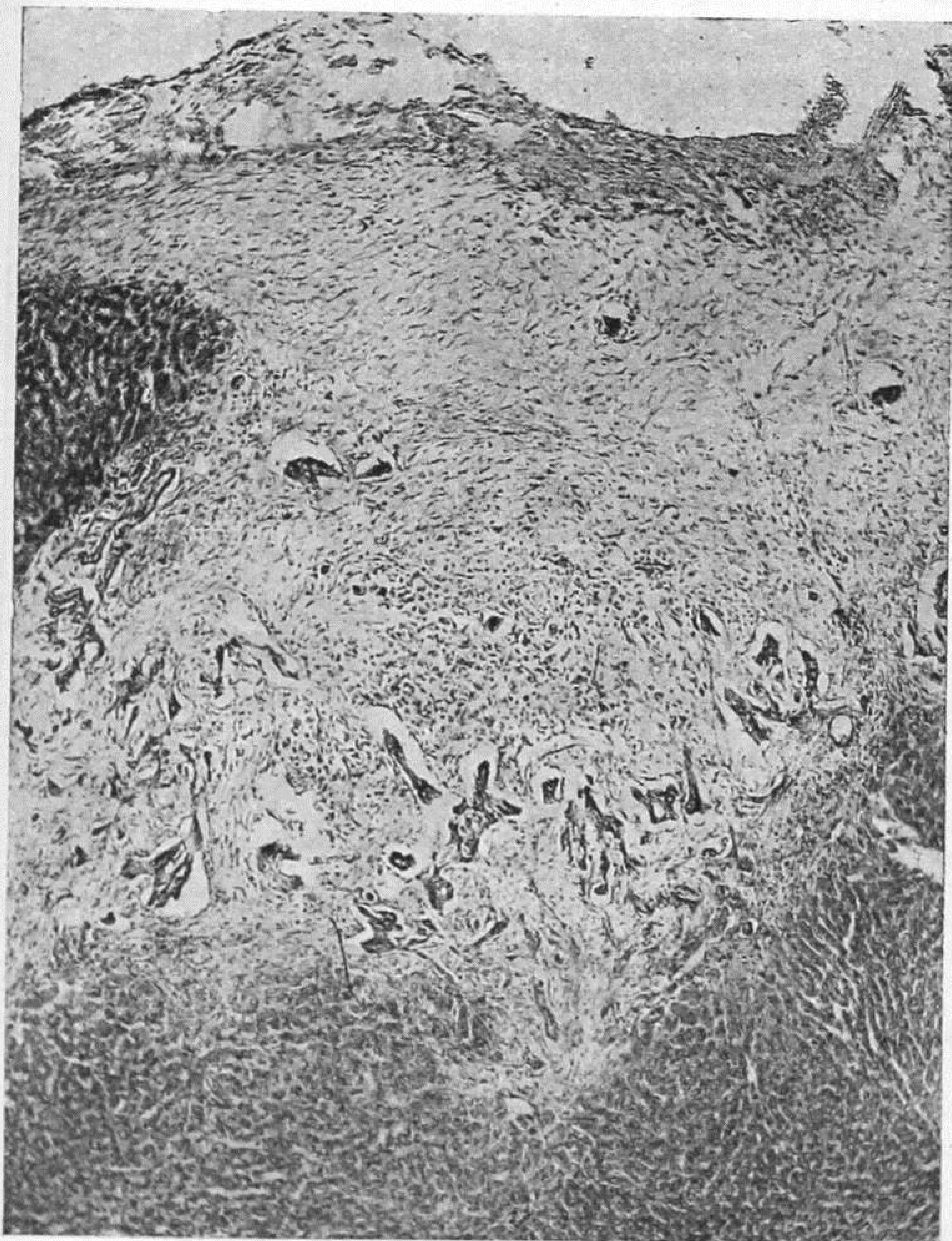


Fig. 7.

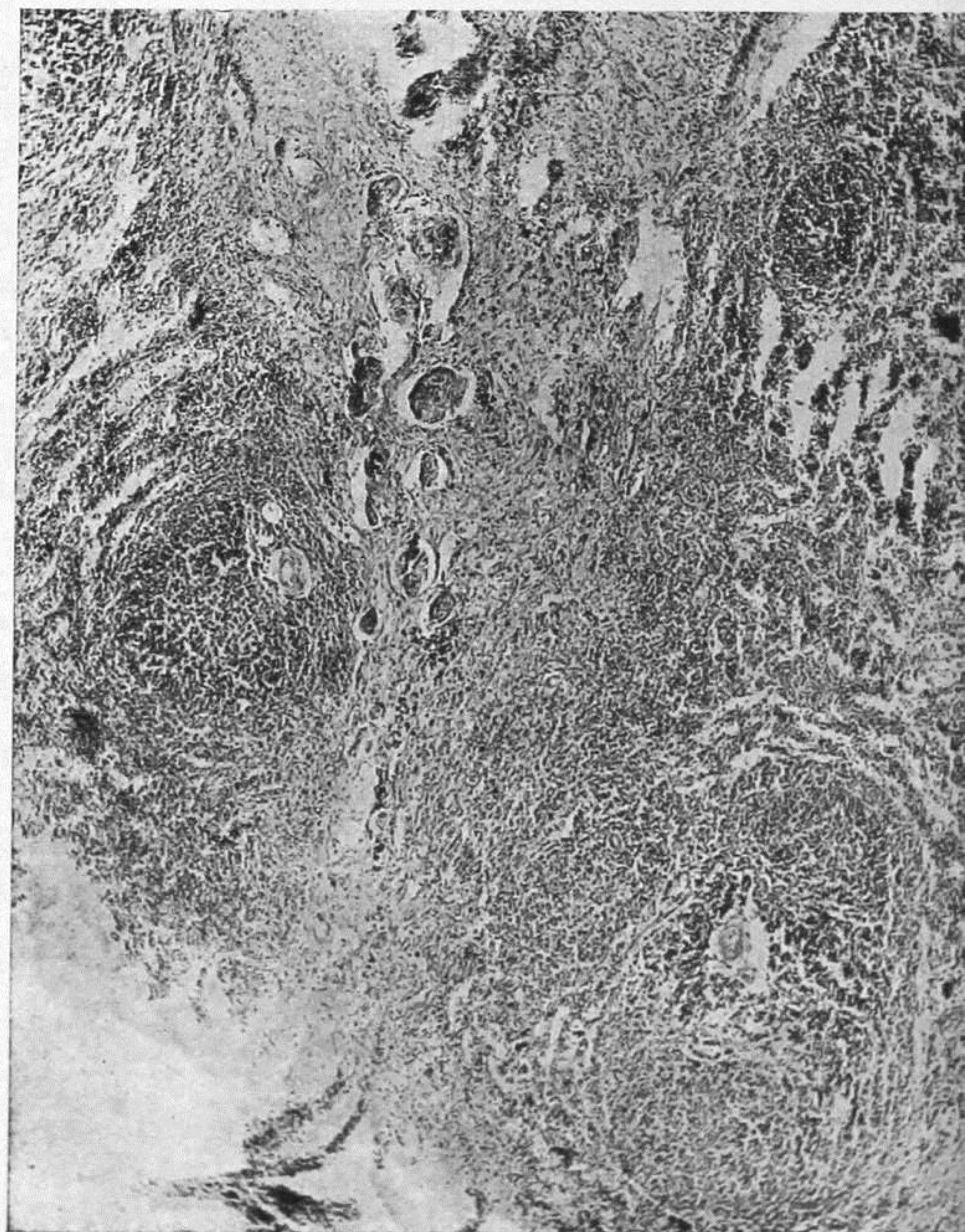


Fig. 8.

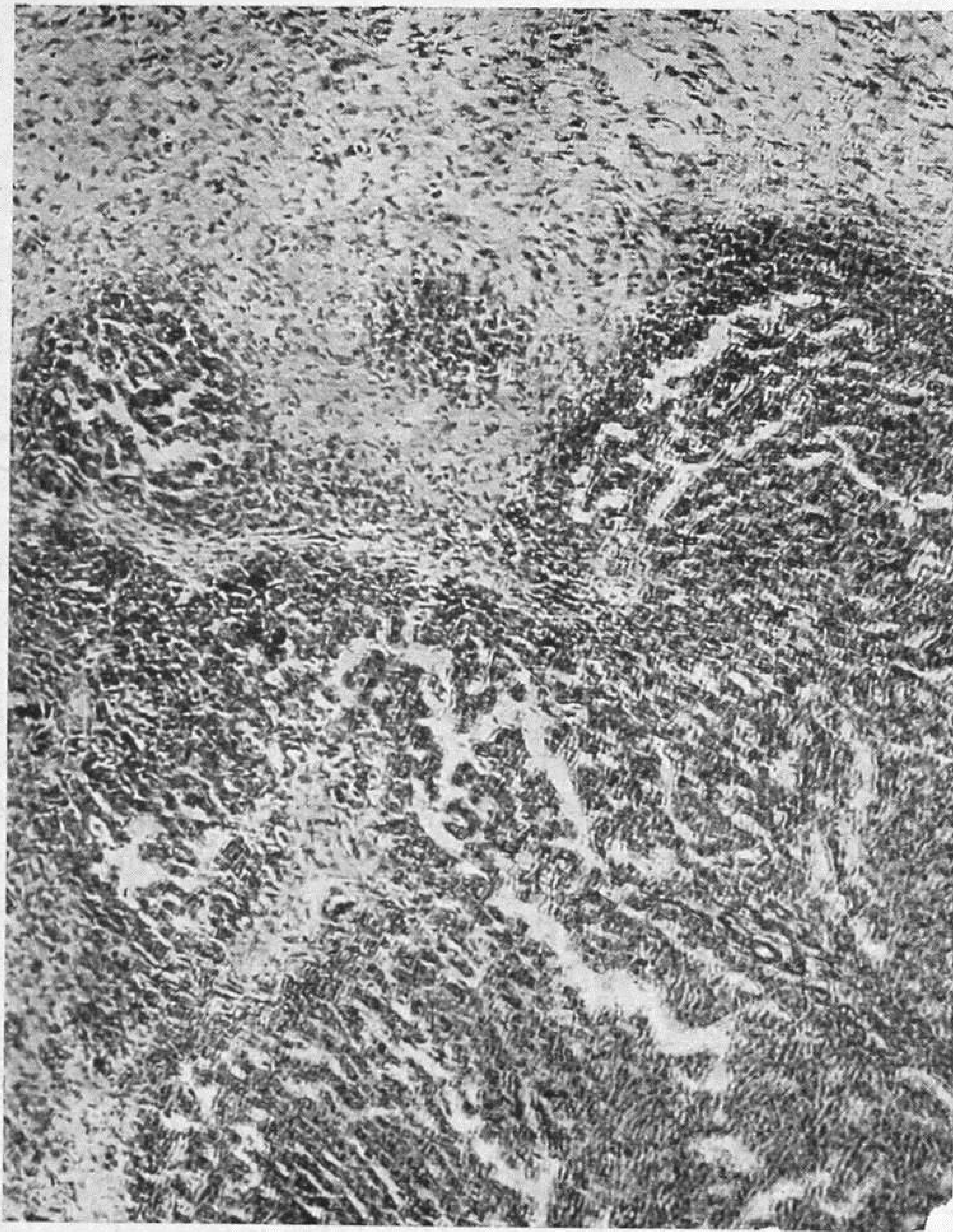


Fig. 9.

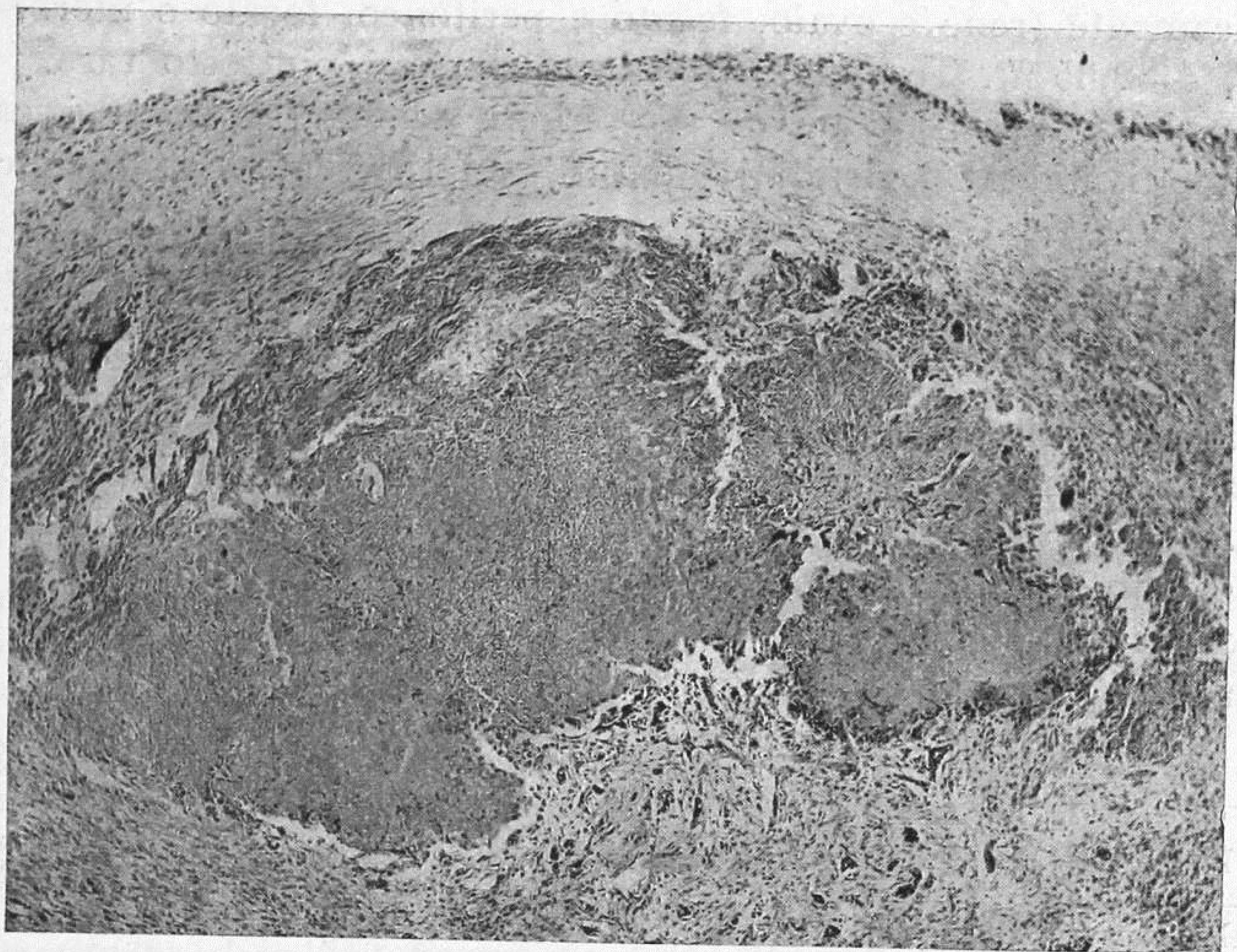


Fig. 10.

IV.

Ospedale del Littorio - Roma
Pad. Morgagni diretto dal prof. C. Antonucci

Su 170 casi di cisti da echinococco

curati negli O. R. di Roma.

Dott. Giorgio Petta
aiuto chirurgo, med. e pat. degli O. R. di Roma

In Italia l'echinococco non è così frequente come in certe regioni; ha perciò valore anche una statistica di 170 casi (1) diagnosticati ed operati negli O. R. di Roma. Quelli del prof. Margarucci sono i più numerosi e rappresentano i casi del II Padiglione del Policlinico Umberto I degli anni 1914-1930. Gli altri sono quasi tutti del prof. Antonucci raccolti in circa 6 anni nell'Ospedale di S. Giovanni. Alcuni miei personali furono operati nell'Ospedale di S. Spirito e nell'Ospedale di S. Giacomo.

Uno sguardo alla tavola riassuntiva riportata fa rilevare che la frequenza relativa ai varii organi è suppergiù quella delle altre statistiche: su 170 casi sono del fegato 99=58,23 %; del polmone 55=32,35 %; del peritoneo (diffusione) 3=1,76 %; del rene 3=1,76 %; della loggia pararenale 2=1,17 %; del tessuto retroperitoneale della fossa iliaca D 1=0,58 %; della vescica 1=0,58 %; del sottocutaneo della nuca 1=0,58 %; della milza 2=1,17 %: recidive della parete sulla linea operatoria 3=1,76 %; di varii organi contemporaneamente (rene e ovaio, fegato e peritoneo, fegato e utero, fegato e polmone), 4=2,35 %. Tredici furono localizzazioni piuttosto rare.

Questo lavoro si propone di raccogliere schematicamente i casi, e di esporre obiettivamente i risultati ottenuti con i diversi metodi di cura chirurgica.

Cisti d'echinococco del fegato. — È la localizzazione più frequente: 99 su 170 casi = 58,23 %. Il comportamento del chirurgo deve necessariamente adattarsi alle condizioni generali del soggetto, alla sede ed alla profondità nel parenchima epatico, alla grandezza, all'unicità o molteplicità delle cisti, alla eventuale presenza di aderenze e di suppurazione, all'integrità, o meno, degli altri organi peritoneali od extraperitoneali rispetto all'echinococcosi.

I metodi operatorii applicabili sono numerosi; C. Petit li ha raggruppati nel modo qui riportato quasi integralmente:

---

(1) I pazienti sono 163; ma i casi sono da considerare come 170 perchè alcuni si sono ripresentati a distanza di tempo per nuove localizzazioni echinococciche che richiesero altri interventi: questi furono 170 del tutto indipendenti fra loro.

1) Riduzione senza drenaggio, con sutura della cisti e senza iniezione di liquido di nessun genere:
   Metodo di Bond propriamente detto, 1891.
   Knowley Thornton, 1881.
   Fr. Koenig, 1889.
   Llobet, nov. 1890.
2) Riduzione senza drenaggio, senza sutura della cisti:
   Hamilton Russel
   Moore
   Syme
   Ryan
   Ricard
   Poulton
   Sterling
   Barnett
3) Riduzione senza drenaggio, con iniezione di liquido:
   Bodroff, 1894.
   Tipiakoff.
   Billroth (incis., resez. parz., 20-200 cc. glicer. jodof.).
4) Riduzione senza drenaggio, con sutura della parete al piano muscolare dell'addome:
   Llobet
   Rasumowsky
   Oliver
   Quénu
5) Riduzione con drenaggio e « capitonnage »:
   Delbet.
6) Riduzione senza drenaggio dopo formalizzazione (questa formalizzazione non avendo altro scopo che d'impedire la echinococcosi secondaria):
   Met. Devé applicato da Quénu.
7) [*Margarucci*, come liquido tenicida, anzichè il formolo all'1 % preferisce l'alcool jodato; inietta preventivamente l'alcool jodato (circa 20 cmc.) quindi vuota la cisti, asporta le membrane, riempie la cavità d'alcool jodato per 5-6 m', infine deterge, sutura l'incisione del pericistio, riduce senza drenaggio].
8) Riduzione senza drenaggio con resezione della tasca (cura radicale), riduzione a tasca aperta:
   Mabit.
9) Marsupializzazione in uno o due tempi:
   Lindemann-Landau.

Secondo le conclusioni di C. Petit confermate nei lavori di Margarucci, il metodo della chiusura e della sutura della cisti senza drenaggio resta, per la rapidità e la bontà dei risultati, il metodo di scelta (metodo di Bond):

1) nelle cisti, di piccolo volume, uniche, facilmente aggredibili, mai punte precedentemente;

2) nelle recidive di cisti che si fanno nel tessuto cellulare;

3) negli individui sani, giovani, non cachettici, a fegato normale.

Il metodo di Bond è invece da rigettare nelle cisti multivescicolari, profondamente situate, di difficile accesso, punte precedentemente, a parete cattiva, granulosa, calcificata, a tendenza colerragica (vasi biliari visibili) o emorragica; nelle recidive profonde e difficili a raggiungere; negli individui cachettici, a fegato malato (malarici, itterici, ecc.).

In tutta quest'ultima categoria di casi bisogna preferire la marsupializzazione (processo di Lindemann-Landau) che è lenta ma sicura. L'esito in eventramento o in fistolizzazione può essere riparato ulteriormente; del

resto anche il metodo di Bond può rendere necessaria una marsupializzazione secondaria.

In confronto con le conclusioni di C. Petit che notoriamente sono accettate, lo studio dei casi qui riuniti fa rilevare che il metodo di Bond, originale o modificato dal Margarucci, dà in realtà, buoni risultati; ma pur essendo stato adoperato con molta prudenza in casi senza sospetto di suppurazione: 27 volte su 63 casi, ha fatto lamentare 1 morto per complicazioni polmonari, 1 morto per peritonite, 1 morto per suppurazione della cisti e sue conseguenze, 1 suppurazione guarita, una fistolizzazione con necrosi delle cartilagini costali essendo stato praticato l'intervento per via trans-costo-pleuro-diaframmatica.

In 11 casi di cisti multiple non suppurate fu adoperato 7 volte con 3 suppurazioni che guarirono mercè l'apertura della cavità suppurata in una o più operazioni successive. La chiusura per prima, con « capitonnage » ha dato 4 guarigioni su 4 casi; bisogna però riconoscere che è un metodo quasi del tutto abbandonato non essendo più ritenuto necessario il capitonnage. Lo zaffamento in un tempo solo, per marsupializzazione è stato adoperato 14 volte su 61 cisti uniche, con un morto per rottura della cisti nel peritoneo, 1 morto per mesenterite preesistente, 1 esito in fistolizzazione; su 11 cisti multiple non suppurate fu applicato 3 volte con 3 guarigioni.

La marsupializzazione con zaffamento in 2 tempi fu applicata 17 volte su 61 cisti uniche, con una morte subitanea, al 2° tempo, all'atto della puntura della cisti, per anafilassi; 1 morto per sequele della suppurazione della cisti; una rottura della cisti nell'intestino finita con la guarigione. Nelle cisti multiple fu applicata una volta su 12, con esito in guarigione.

Per le cisti suppurate uniche o multiple fu sempre adoperata la marsupializzazione in 1 o 2 tempi. Su 21 cisti uniche suppurate fu fatta l'operazione in 1 tempo 8 volte, con 1 morto per gli esiti della suppurazione; nell'unico caso di cisti multiple suppurate fu fatta l'operazione in 1 tempo con esito di guarigione.

La marsupializzazione in 2 tempi fu adoperata 13 volte su 21 casi di cisti uniche suppurate con 1 morto per sequele della suppurazione.

La proporzione percentuale delle cisti uniche o multiple, suppurate o non suppurate è la seguente:

Numero totale dei casi osservati . . .	170
Cisti del fegato	99 = 58,23 %
» uniche	84 = 84.84 »
» multiple	12 = 12,12 »
» non suppurate	74 = 64,65 »
» suppurate	22 = 22,22 »
» del fegato e del peritoneo . .	1 = 1,01 »
» » » dell'utero	1 = 1,01 »
» » » del polmone S. . .	1 = 1,01 »

L'esito dei casi operati è il seguente:

Guarigioni regolari	83 = 83,83 %
» dopo complicazioni	7 = 7,07 »
morti comunque in rapporto con l'operazione	9 = 9,09 »
Totale dei casi operati	99

Gli esiti letali sono così distribuiti secondo il tipo anatomo-patologico delle cisti:

Totalità delle C. d'E. operate	99 morti	9 =	9,09 %
C. d'E. uniche	84 »	9 =	10,71 »
» » non suppurate	63 »	7 =	11,11 »
» » suppurate	21 »	2 =	9,52 »
C. d'E. multiple suppurate e non suppurate	12 »	0 =	0 %

Secondo il metodo operatorio seguito i casi letali sono così divisi:

		Chiusura per 1ª (Met. Devé-Margarucci e Met. del capitonnage)	Marsupializzaz. in 1 tempo solo	Marsupializzaz. in 2 tempi
Cisti operate	99:	3 = 7,5 %	3 = 11,11 %	3 = 9,37 %
» uniche	84:	3 = 7,5 %	2 = 7,4 %	2 = 6,45 %
» » non supp.	63:	3 = 7,5 %	2 = 7,4 %	2 = 6,45 %
» » suppurate	21:	—	1 = 3,7 %	1 = 3,22 %

Nessun morto nei 4 casi operati sec. Delbet, con chiusura per prima e capitonnage. Dai prospetti qui riportati si può desumere che per quanto col met. di Delbet si abbiano avuto 4 successi su 4 casi operati, il numero di questi è troppo esiguo perchè possa parlarsi di una superiorità del metodo di fronte a quello simile, ma molto più semplice di Devé e Margarucci.

Le complicazioni non mortali, sopravvenute all'operazione, sono così distribuite:

		Met. Devé-Margarucci Chiusura per 1ª o con capitonnage	Marsupializz. 1 tempo	Marsupializz. 2 tempi
		40	27	32
C. d'E. del fegato (complessivam.)	99:	5 = 12,05 %	—	1 = 3,12 %
» » uniche (complessivam.)	84:	2 = 5 %	—	1 = 3,12 %
» » » non suppurate	63:	2 = 5 %	—	1 = 3,12 %
» » » suppurate	21:	—	—	—
» » multiple (complessivam.)	12:	3 = 8,57 %	—	—
» » » non suppurate	11:	3 = 8,57 %	—	—
» » » suppurate	1:	—	—	—

Risulta così che, approssimativamente, gl'insuccessi dei varii metodi adoperati si equivalgono, per quanto si noti una maggiore frequenza di complicazioni (suppurazioni) a carico del metodo della chiusura *per primam*. Ciò richiede naturalmente l'apertura della cisti in secondo tempo, il che giustifica l'artificio di Llobet (applicato 3 volte) della sutura dell'incisione del pericistio alla sutura della parete. Ma, data la diversa ubicazione delle cisti nel fegato non sempre è possibile usare questa precauzione.

In conclusione, si può affermare che è lecito l'affondamento della cisti trattata sec. Margarucci (il metodo originale di Devé è poco usato a Roma), quando il liquido cistico è assolutamente limpido e l'estrazione delle membrane lascia una parete pericistica scarsamente rigida senza colerragia nè emorragia. La tecnica di Llobet è raccomandabile specialmente se si ha qualche dubbio sulla sterilità della cisti.

Il metodo di Delbet del capitonnage ha lo stesso valore del precedente, ma si tende ad abbandonarlo del tutto, apparendo superfluo il capitonnage. In quanto al metodo di Lindemann-Landau, della marsu-

pializzazione in uno o due tempi, è certamente il metodo più sicuro per la vita poichè non lascia preoccupazioni, essendo aperta la via verso l'esterno, per tutti i prodotti della parete cistica, settici od asettici. Ma sono possibili suppurazioni e fistolizzazioni interminabili, eventualmente necrosi dei monconi costali se fu usata la via trans-costo-pleuro-diaframmatica, e le complicazioni d'ordine generale possibili sempre nelle suppurazioni prolungate. In quanto poi all'opportunità di stabilire l'apertura della cisti in un tempo solo o in due tempi, si può dire che quest'ultimo metodo è indicato nei casi in cui la cisti, suppurata o no, è di così difficile accesso da non permettere la fissazione alla parete mediante sutura nè il vuotamento e l'asportazione delle membrane con garenzia dell'incolumità del peritoneo.

Secondo i casi, la fissazione del pericistio alla parete addominale si raggiunge o per sutura o per zaffamento.

Sono da ricordare in modo particolare i 2 casi di morte immediata, per shok anafilattico, osservati da Margarucci: 1 all'atto di vuotare il liquido cistico, in secondo tempo, dopo avere già ottenuta la fissazione del pericistio alla parete, l'altro alla fine dell'operazione sec. Lindemann-Landau in 1 tempo solo, eseguita senza alcun incidente, nelle condizioni abituali.

Questi due casi per quanto rari: 2:170 = 1,17 %, impongono di tenere presente anche questa possibilità letale nell'atto di formulare il giudizio prognostico di un'operazione che si vuole consigliare.

Vie di accesso. — Esse sono indicate dalla ubicazione della cisti e principalmente dalla sua estrinsecazione verso il basso, o verso la convessità, o piuttosto verso il lato destro o sinistro della parete toraco-addominale. Il reperto semeiologico e principalmente radiologico è quello che decide in proposito.

Nei 99 casi le vie seguite furono:

Via		Casi	%
Via trans-costo-pleuro-diaframmatica		18	= % 18,18
» pararettale destra		7	= » 7,07
» » sinistra		4	= » 4,04
» transrettale destra		39	= » 39,39
» » sinistra		1	= » 1,01
» mediana		14	= » 14,14
» sottocostale obliqua laterale destra		11	= » 11,11
» » » » sinistra		1	= » 1,01
Taglio di Kehr		2	= » 2,02
» » Mayo-Robson		2	= » 2,02
	Totale dei casi operati	99	

Concomitanze morbose importanti, da tenere presente nella diagnosi appaiono essere, secondo questa statistica le seguenti:

1) la colecistite cronica (come in qualche caso di Margarucci);
2) la mesenterite (come in un caso di Antonucci);
3) la pleurite purulenta e la pionefrosi (un caso di Margarucci).

Inoltre risulta non troppo rara la localizzazione primitiva echinococcica (rispettivamente 1:170 = 0,58 %) in organi lontani: fegato e polmoni, oppure in organi endoperitoneali: fegato e utero, o contemporaneamente nel fegato e nel peritoneo.

CISTI D'ECHINOCOCCO DEL POLMONE. — Per frequenza, la sede polmonare occupa il secondo posto anche in questa raccolta: 55:170 = 32,35 %. È notevole la maggiore frequenza nel polmone destro rispetto al polmone sinistro:

Polm. D.:	35	Polm S.:	20
» »	= 63,63 %	» »	= 36,36 %

In un caso vi erano due cisti nello stesso lobo inferiore del polmone destro: 1 su 55 = 1,81 % rispetto a tutte le cisti del polmone (D e S); 1 su 36 rispetto alle cisti dello stesso polmone D = 2,85 %.

Le cisti suppurate furono complessivamente 17 su 55 = 30,9 %; del polmone D 11 su 35 = 31,42 %; del polmone S 6 su 20 = 30 %.

Complessivamente, la mortalità per cisti d'ech. del polmone è alta 6:55 = 10,90 %; così sono anche frequenti le complicazioni non mortali 6:55 = 10,90 %. Notevole lo stabilirsi di una tubercolosi polmonare in un paziente prima clinicamente sano, dopo l'intervento, seguito da guarigione, per cisti del lobo inferiore del polmone D: 1:55 = 1,81 %.

La proporzione delle varie forme di cisti da ech. del polmone, nei 55 casi osservati, è la seguente:

Casi di tutte le sedi anatomiche	170
C. d'E. del polmone, complessivamente	55
» » D. uniche	34
» » » » non suppurate	22
» » » » suppurate	11
» » » multiple	2
» » S. uniche	20
» » » » non suppurate	14
» » » » suppurate	6
» » D. e del polmone S. (compreso nei casi prec.)	1

La cura dell'echinococco del polmone è solo chirurgica, le punture e le altre cure mediche non sono più accettate.

I metodi operatorii sono i seguenti:

1) Marsupializzazione in 1 tempo solo (processo comune)
in 2 tempi (processo comune)
in 2 tempi (sec. Lamas-Mondino (cioè con breccia oper. esplorativa piccola e zaffam. preventivo per provocare aderenze).

2) Riduzione senza drenaggio sec. Posadas e sec. Finochietto.

3) Riduzione senza drenaggio, con sutura dei labbri della ferita polmonare e chiusura ermetica della parete toracica, con immediato pneumotorace artificiale, sec. Antonucci (I met.).

4) Marsupializzazione in 2 tempi e pneumotorace sec. Antonucci (II met.).

Nei casi da me raccolti i metodi operatorii furono scelti nel modo seguente:

Marsupializzazione in 1 tempo solo (met. comune)	41 = 74,54 %
» in 2 tempi (met. comune)	9 = 16,36 %
Chiusura *per primam* sec. Posadas-Finochietto	1 = 1,81 %
Chiusura *per primam* e pneumotorace sec. Antonucci	3 = 5,45 %
Marsupializzazione in 2 tempi e pneumotorace sec. Antonucci	1 = 1,81 %
Totale dei casi operati	55

L'esito dei casi operati è il seguente:

Guarigioni regolari	36 = 64,54 %
» dopo complicazioni	14 = 25,45 %
Morti comunque in relazione con l'operazione	5 = 9,09 %
Totale	55

Gli esiti letali sono così distribuiti secondo il tipo anatomo-patologico delle cisti:

Totalità delle C. d'E. operate	55	morti	6 = 10,90 %
C. d'E. uniche	53	»	6 = 11,32 %
» » non suppurate	37	»	3 = 8,05 %
» » suppurate	17	»	3 = 17,64 %
» multiple	2	»	0 = 0 %
» del polmone D.	35	»	6 = 17,14 %
» » S.	20	»	0 = 0 %

Secondo il metodo operatorio seguito i casi letali sono così divisi:

Chiusura per 1ª sec. Posadas-Finochietto	1	morti	1 = 100 %
» » » e pneumotorace sec. Antonucci	3	»	1 = 33,33 %
Marsupializzazione 1 tempo, met. comune	41	»	2 = 4,87 %
» 2 tempi, » »	9	»	2 = 22,22 %
» » e pneumotorace sec. Antonucci	1	»	0 = 0 %
Totale dei casi operati	55		

Le complicazioni post-operatorie non mortali sono così distribuite:

Chiusura per 1ª sec. Posadas-Finocchietto	1	compl	non	mort.	0 = 0 %
» » » e pneumot. sec. Antonucci	3	»	»	»	0 = 0 %
Marsupializzazione in 1 tempo, met. comune	41	»	»	»	4 = 9,75 %
» 2 tempi, met. comune	9	»	»	»	1 = 11,11 %
» » sec. Antonucci	1	»	»	»	0 = 0 %
	55				5 = 9,09 %

Dai riassunti numerici riportati è da dedurre che i chirurgi che hanno operato i 55 casi, hanno trovato scarsa opportunità di applicare il metodo originale di Posadas o quello affine di Finochietto.

Secondo il parere generale, già espresso da Margarucci in una sua comunicazione, mentre nel fegato è spesso opportuna la chiusura per prima, lasciando libera la tasca epatica suturata, o fissandola sec. Llobet, si è preferito, per il polmone, la marsupializzazione, in un tempo solo, o in due tempi, secondo che si sono trovate o no aderenze.

È da considerare che in 11 casi con empiema pleurico in atto si sono avuti 3 morti = 27,27 %; essi furono operati in unico tempo, come un comune empiema 10 volte su 11 = 99,99 %; sono i 3 morti di questi 11 casi che aggravano la statistica. Non sempre fu fatta la diagnosi di echinococco del polmone suppurato; per lo più la diagnosi è stata semplicemente quella di empiema pleurico.

Per il metodo di Antonucci, che è il più recente e che appare basato su concetti bene noti di fisiologia patologica, è da rilevare che nei primi tre

casi in cui fu praticata la chiusura per prima della breccia polmonare e toracica, associandola al pneumotorace, appena chiusa la parete, si ebbe un morto in seguito a complicazioni provocate dalla sopravvenuta suppurazione della cavità cistica.

Perciò l'A. nell'ultimo caso, da lui operato nell'Ospedale del Littorio, (2 cisti del lobo infer. polm. D non suppurate) ha modificato il metodo originale nel modo seguente: In un primo tempo ha praticato la resezione di due coste ed ha zaffato con garza jodoformica per provocare aderenze fra pleura parietale e pleura viscerale in corrispondenza della cisti più vicina alla parete toracica. In secondo tempo ha poi eseguito la pleuro-pneumotomia, ha vuotato ed asportato la prima cisti e quindi la seconda, raggiunta attraverso la cavità cistica già detersa. Infine ha richiuso parzialmente la breccia toraco-polmonare lasciando due piccoli tubi di drenaggio, ritirati presto nelle successive medicature. Subito dopo l'operazione ha praticato il pneumotorace mediante l'apparecchio di Forlanini. Nella settimana seguente fu praticato qualche rifornimento parziale per il pneumotorace. La guarigione fu rapida e definitiva.

Riferendoci a tutti i casi di C. d'E. del polmone osservati, gl'insuccessi furono:

complessivamente	11 = 20 %
seguiti da morte	5 = 9,09 %
non seguiti da morte	6 = 10,90 %

La prognosi è dunque più grave che per la C. d'E. del fegato; tanto più se si dà la dovuta importanza alla osservazione che vi è stato 1 caso di tubercolosi polmonare su 55 = 1,81 %, insorto in un soggetto clinicamente sano prima dell'operazione (caso personale, dell'Osp. di S. Giacomo).

Echinococcosi peritoneale diffusa. — Ne furono riscontrati 3 casi su 170 = 1,76 %. Un caso era stato precedentemente operato di echinococcosi multipla, e, tolta qualcuna delle cisti più grosse fu, come negli altri due casi, praticata la chiusura per prima della parete addominale.

La prognosi dell'echinococcosi peritoneale risulta gravissima perchè si ebbero 2 morti operatorie per peritonite acuta; l'altro caso sopravvisse all'intervento, che non ottenne la guarigione.

Cisti d'E. del rene. — Furono riscontrati 3 casi (= 1,76 %) di cui uno associato con l'echinococco dell'ovaio dello stesso lato. Si ottenne sempre la guarigione: in 1 caso mediante nefrectomia lombare; in un altro caso mediante marsupializzazione in un tempo solo per via sottocostale obliqua laterale destra attraversando il meso colon ascendente; nel terzo caso (di Margarucci) fu tolto prima l'echinococco dell'ovaio D, e in secondo tempo, per via lombare, fu zaffata la loggia renale trasformata in una grande raccolta purulenta, dopo che già s'era diagnosticata la cisti d'echinococco del rene.

Dai pochi casi osservati è da dedurre che, come è noto, gli echinococchi del rene sono rari: 3:170 = 1,76 %, ma che la prognosi può ritenersi buona essendo stata ottenuta la guarigione in casi così difficoltosi ad aggredire come quelli trattati.

Ech. della loggia pararenale: ne furono osservati 2: 1 della loggia pararenale laterale D aggredito per via sottocostale obliqua laterale D e transmesocolica, con marsupializzazione in 1 tempo solo; 1 della loggia renale S, anch'esso marsupializzato in un tempo solo per via lombare. Esito favorevole.

La proporzione è di 2:170 = 1,17 %.

Ech. retroperitoneale. — In un caso l'echinococco era situato retroperitonealmente e così in basso, a D, da simulare clinicamente una sindrome appendicolare con formazione d'una raccolta nella fossa iliaca D. Fu così aggredito con un taglio di Mac Burney; trovato l'echinococco si ottenne la guarigione per marsupializzazione in un tempo solo.

La proporzione è 1:170 = 0,58 %.

Ech. della vescica. — È una localizzazione rara: 1:170 = 0,58 %. Il caso, già pubblicato, è del prof. Margarucci, che lo considera autoctono della vescica, poichè era compreso nella parte alta della parete vescicale posteriore ed aveva dato disturbi funzionali per iperplasia della mucosa ed ematuria d'origine vescicale. La cisti fu asportata per via mediana sottombelicale, scollando il peritoneo, incidendo attorno alla tumefazione, chiudendo dietro di essa la cavità peritoneale mediante chiusura a borsa di tabacco, asportando la tumefazione con la porzione vescicale su cui era impiantata. Quindi ricostruzione della parete vescicale, per sutura longitudinale a 2 piani. Piccolo drenaggio nell'angolo inferiore dell'incisione. Catetere per 48 ore. Guarigione perfetta controllata, dopo tempo, all'esame cistoscopico.

Cisti d'echinococco del sottocutaneo della nuca. — Vi è un caso di Antonucci: 1:170 = 0,58 %. È una localizzazione insolita. Era un echinococco morto che appariva come un tumore lipomatoso della nuca. Fu tolto con anestesia locale. Chiusura *per primam*, lasciando un drenaggio di fili. Guarigione.

C. d'Ech. della milza. — Ne furono osservati 2. In tutt'e 2 i casi, per via mediana, si procedette all'asportazione della cisti, con chiusura per prima della parete, come per le cisti del fegato.

La proporzione è 2:170 = 1,17 %.

In uno dei casi si ebbe la morte quasi immediata con fenomeni di anafilassi.

C. d'E. recidivante nella parete addominale. — Ne furono osservati 3 casi di cui, uno recidivato nel tessuto peritoneale; la cisti fu vuotata e trattata col capitonnage e la chiusura per prima. Negli altri 2 casi, dello strato sottocutaneo e muscolo-aponeurotico, in un caso si procedette all'asportazione e alla chiusura per prima; nell'altro si preferì la marsupializzazione in un tempo solo.

È notevole il fatto della recidiva nella parete malgrado si faccia, si può dire, sempre la disinfezione (per formalizzazione o, più spesso, per jodizzazione) della cisti prima di vuotarla. La frequenza è relativamente alta, specie se si considera quanto siano abituali le precauzioni per prevenire tale inconveniente.

La percentuale delle recidive nella parete è dunque 3:170 = 1,76 %.

CISTI D'ECHINOCOCCO DELLE VARIE SEDI: 163 CASI. INTERVENTI 170 (7 in più, per localizzazioni multiple lontane, o a distanza di tempo):

Sede			Intervento	Via	N.	Esiti
Cisti d'echinococco del fegato 99	uniche 82	non suppurate 63	Chiusura per 1ª 26	Tr. costo pl. diafr.	2	1 morto per compl. polm.; 1 fistol. per necr. cartil. cost.
				pararettale d.	2	
				transrettale d.	18	1 morto per peritonite; 1 suppurazione
				mediana	3	
				sottocost. obl. lat d.	1	1 morto per suppurazione
			met. Llobet 2	transrettale d.	2	
			capitonnage p. 1ª 4	transrettale d.	2	
				pararettale d.	2	
			zaffam. 1 tempo 14	Tr. costo diafr.	1	
				pararettale d.	1	
				pararettale s.	1	
				transrettale d.	5	1 morto per rott. periton.; 1 fistolizzazione
				transrettale s.	1	
				via mediana	1	
				sottocost. obl. lat. d.	2	
				T. di Mayo-Robson	1	1 morto per mesenterite preesistente
				T. di Kehr	1	
			zaffam. 2 tempi 17	tr. c. pl. diafr.	3	
				pararettale s.	1	
				transrettale d.	3	1 morte subit. per anafilassi; 1 rott. nell'intest. (guar.)
				via mediana	2	
				sottocost. obl. lat. d.	6	1 morto per sequele
				sottocost. obl. lat. s.	1	
				T. di Kehr	1	
		suppurate 21	zaffam. 1 tempo 8	tr. costo pl. diafr.	3	
				transrettale d.	3	1 morto per sequele
				v. mediana	1	
				T. Mayo-Robson	1	
			zaffam. 2 tempi 13	tr. c. pl. diafr.	6	
				pararettale s.	1	
				transrettale d.	4	1 morto per sequele
				v. mediana	2	
	multiple 12	non suppurate 11	Chius. per 1ª 7	tr. c. pl. diafr.	1	1 suppuraz.
				pararettale d.	2	
				pararettale s.	1	
				v. mediana	2	1 suppuraz.
				sottocost. obl. lat. d.	1	1 suppuraz.
			zaff. 1 tempo 3	tr. c. pl. diafr.	1	
				v. mediana	2	
			zaff. 2 tempi 1	sottocost. obl. lat. d.	1	
		sup. 1	zaff. 1 tempo	tr. costo pl. diafr.	1	
	1 del fegato e del peritoneo		zaff. 1 tempo	v. mediana	1	
	1 del fegato e dell'utero		per 1ª	transrettale d.	1	
	1 del fegato e del polmone		(zaff. 1 tempo	v. transtoracica	1)	(polmone S.)
			zaff. 2 tempi	transrettale d.	1	

Sede	Cisti	Metodo	N.	Esito
Cisti d'ech. del Polmone D — v. transtorac. 35	uniche non suppurate 22	chius. per 1ª	1	1 morto per suppurazione.
		per 1ª e pneumotor.	2	1 suppuraz. e morte.
		zaffam. 1 tempo	14	3 empiemi pleurici.
		zaffam 2 temp.	5	1 tubercolosi polmonare. 1 morto per pneumotorace e setticemia.
	uniche suppurate con empiemi pl. 11	zaffam. 1 tempo	10	2 morti per suppur. empiema
		zaffam. 2 tempi.	1	1 » » » empiema
	multiple 2	zaffam 2 tempi	1	
		zaffam. 2 tempi e un pneumotor.	1	
Cisti d'ech. del Polmone S. — v. transtorac. 20	uniche non suppurate 14	zaffam. 1 tempo	11	
		zaffam. 2 tempi.	2	
		p. 1ª e pneumotor.	1	
	uniche suppur. 6	zaffam. 1 tempo.	6	1 idropneumotorace
Echinococcosi peritoneale diffusa.	v. mediana	chius. per 1ª	3	2 morti per peritonite acuta
Cisti da echinococco in sedi poco frequenti: 1 del rene D	sotto cost.obl. d.	zaffam. 1 tempo	1	
1 rene D e ovaio D	v. mediana	chius. per 1ª.	1	
	v. lombare	zaffam. 1 tempo	1	
1 del rene S	v. lombare	nefrectomia	1	
1 pararenale D	sotto c.obl. lat. d. e transmeso-col.	chius. per 1ª.	1	
1 pararen. S	v. lombare.	zaffam. 1 tempo	1	
1 retroperitonale D	T. Mac Burney	zaffam. 1 tempo	1	
1 della vesc.	v. mediana	asportaz. per 1ª.	1	
2 della milza	v. mediana	chius. per 1ª.	1	morte subit. per anafilassi
	sottocost. obl. lat. S.	chius. per 1ª.	1	
1 properitonale	transrettale D	chius. per 1ª capitonnage	1	recidive della parete addom. sull'incisione.
recid. parete addominale	pararettale d.	chius. per 1ª.	1	recidive della parete addom. sull'incisione.
	pararettale d.	zaffam. 1 tempo	1	recidive della parete addom. sull'incisione.
1 del sotto-cut. nuca	incis.lembo oval.	chius. per 1ª dei fili		

RIASSUNTO.

Studio statistico di 170 casi di cisti d'echinococco delle varie sedi. Scopo del lavoro è lo stabilire obiettivamente quali metodi operatorii sono i preferiti nella pratica corrente degli Ospedali e quali sono i risultati. Per le localizzazioni addominali sono preferibili i metodi con chiusura in un tempo solo quando si è sicuri dell'asepsi e dell'afflosciamento del pericistio (Margarucci). Per il polmone la prudenza impone lo zaffamento in uno o due tempi; preferibile il metodo II di Antonucci.

V.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal Prof. R. Alessandri

La funzionalità renale studiata con l'eliminazione dell'indaco-carminio.

Dott. Andrea Vitale, libero docente.

E' noto come prima di eseguire qualsiasi intervento sulle vie urinarie, sia assolutamente indispensabile di conoscere con precisione lo stato funzionale dei reni, dato che la funzione di questi, in tutte le malattie che possono colpire questa glandola, è molto spesso più o meno gravemente compromessa.

Il potere riconoscere la lesione funzionale è quindi ovvio come sia di notevole importanza sia dal punto di vista diagnostico, che prognostico e terapeutico; diagnostico perchè ci dimostra l'entità del processo morboso che ha colpito il rene o quella della sua inibizione funzionale; prognostico perchè ci dà agio di avanzare qualche previsione sull'ulteriore andamento del male; terapeutico per il fatto che il grado della turba funzionale c'indirizza sulla scelta della cura più opportuna ad ogni singolo caso.

Oggi mentre in base ai vari metodi d'indagine urologica, in moltissimi casi ci è possibile diagnosticare esattamente la natura e la sede di una malattia degli organi urinari, è l'esecuzione accurata dell'esame funzionale quella che ci indica esattamente la via da seguire nella terapia.

Così si deve al continuo perfezionamento delle varie indagini urologiche, il notevole abbassamento della mortalità dovuta alle numerose malattie che possono colpire l'albero urinario.

L'importanza ed il valore degli esami funzionali dei reni per decidere sull'opportunità o meno di un intervento chirurgico, oggi è dimostrata ad evidenza.

Così le cifre che da essi possiamo ricavare, possono essere tali da farci non solo desistere in molti casi da ogni idea di intervento, ma da darci anche la sicurezza che l'ammalato può sopportare anche la nefrectomia, questione questa di importanza capitale per il fatto che, come è noto, il rene superstite deve essere sufficiente ai bisogni di tutto l'organismo.

I metodi d'indagine funzionale sono molto numerosi.

Indubbiamente ciò, pensiamo, dipende dal fatto che nessuno di essi è di assoluta precisione, e ciascuno può, in qualche caso, anche fallire, ragione per cui vi è sempre la tendenza di cercarne di nuovi e più esatti.

Dei vari metodi oggi in uso alcuni sono particolarmente indicati per le malattie non chirurgiche dei reni, altri per quelle chirurgiche, ed altri infine servono altrettanto bene per entrambe.

La prova funzionale da noi presa in esame in questo modesto lavoro è quella che si basa sulla eliminazione dell'indaco-carminio.

Questa prova, proposta da Voelcker e Joseph nel 1903, fu accolta subito favorevolmente da alcuni urologi (Kapsammer), da altri (Karo) fu giudi-

cata costituire più un inconveniente che un vantaggio, oscurando la netta visione del campo cistoscopico.

Più tardi la sua applicazione si diffuse universalmente in Germania ed anche in America, accetta da quegli stessi che l'avevano prima avversata (Gasper).

I chirurgi ed urologi italiani e francesi invece le preferirono sempre altri metodi, poichè essa pure essendo stata dichiarata utile, esatta, concorde con il resto dell'esame clinico, tuttavia, nel giudizio complessivo, fu definita come prova di orientamento (Pirondini, Bloch, Raimoldi, ecc.).

Forse, allora, alla limitazione di tale diffusione concorsero diversi elementi, tra cui la quantità di veicolo non indifferente che bisognava iniettare per via endomuscolare: 20 cc. di una soluzione, che dapprima al 4 % fu poi abbassata a 0,40 %, un tempo di osservazione piuttosto lungo, e sopratutto troppo variabile, che da 5'-7'-10'-12' nei casi normali, si elevava a tempi ancora più notevoli in quelli patologici, le difficoltà di un dosaggio quantitativo del colore realmente eliminato, la possibilità di una influenza di fattori di varia indole, quali i disturbi circolatori, febbre, stati anemici, ecc.

Successivamente numerosi Autori si sono occupati della prova dell'indaco-carminio nello studio della funzionalità renale; e fra di essi principalmente Ferria, Ravasini, Tardo, Mingazzini, Anzilotti, e molti altri, hanno contribuito moltissimo alla diffusione del suo uso in urologia.

Sperimentalmente la prova dell'indaco-carminio è stata in questi ultimi anni usata largamente nello studio della funzione di reni sottoposti a manipolazioni le più varie, anzi in questi casi ha assunto il valore di una prova base.

Così decapsulazioni renali, enervazioni del peduncolo vascolare, stimolazioni chimiche, elettriche, meccaniche dell'apparato nervoso renale, ecc. hanno trovato nella prova dell'indaco-carminio il loro controllo funzionale indispensabile, necessario e sicuro.

Oggi dunque con la tecnica modificata dell'iniezione endovenosa, la cromocistoscopia con l'indaco-carminio offre grandi vantaggi, fornendoci dei risultati che a noi sono apparsi sempre costanti e sicuri.

La soluzione, di recentissima preparazione, ottenuta sciogliendo una pasticca di 1 ctgr. in 5 cc. di soluzione fisiologica sterile, è iniettata in una vena della piega del gomito.

L'eventuale penetrazione di piccole quantità di liquido nel sottocutaneo, a differenza di altre sostanze da sottoporsi ad un esatto dosaggio, non conduce ad errori di apprezzamento, nè a lesioni delle parti infiltrate con il colore, sia perchè l'indaco-carminio è sostanza senza soglia, la cui comparsa non è in rapporto proporzionale alla quantità iniettata, sia perchè la soluzione è perfettamente tollerata e subito riassorbita.

L'eliminazione del colore si effettua nei casi normali assai rapidamente: precede una eiaculazione appena tinta di bleu, poi i getti si susseguono rapidamente colorati con una intensità che raggiunge in pochi attimi il massimo.

Il tempo normale dell'inizio dell'eliminazione è compreso tra 2'-6'; la quantità eliminata è già cospicua al 10° minuto, raggiunge il massimo al 15°, dopo circa 20' è già quasi esaurita, almeno nei suoi 3/4, e decresce poi rapidamente fino a divenire insignificante al 30° minuto.

Le urine rimangono tuttavia colorate più a lungo, ed il colore eliminato corrisponde al 25 % circa della quantità iniettata.

Nei casi patologici invece l'eliminazione si effettua entro limiti più estesi.

Iniettando una quantità di colore esattamente dosata e raccogliendo le urine in periodi separati di tempo, possiamo misurarne i valori con un colorimetro qualunque, ma sin da Voelcker e Joseph queste ricerche furono tentate e poi abbandonate.

Janke e Mingazzini che hanno sperimentato su numerosi malati hanno constatato che i risultati che può offrire il dosaggio, anche con i colorimetri perfezionati di Duboscq, non conferiscono all'indagine una completezza maggiore del semplice esame per visione diretta endovescicale.

I vantaggi offerti dalla cromocistoscopia praticata con l'indaco-carminio sono molteplici.

Innanzi tutto va rilevato come sia completamente indifferente il momento in cui questa prova viene fatta: mattino, pomeriggio, sera, a digiuno, o dopo aver mangiato, e neanche occorre sottoporre l'individuo all'astensione dai liquidi, come aveva proposto Voelcker, onde rendere più evidente ed intenso il getto del colore in orine concentrate, nè serve iniettare grande quantità di soluzione.

Il tempo che normalmente occorre per l'osservazione è minimo, per cui si esegue la cromocistoscopia nella stessa seduta della cisto- e meatoscopia.

La prova nei malati renali chirurgici non conosce controindicazioni: essa non provoca alcuna lesione renale: non dà albuminuria, nè glicosuria, nè cilindruria.

La sostanza è completamente innocua e non impone alcun lavoro supplementare al rene, anche in presenza di nefriti molto avanzate.

Si ricorre con successo alla cromocistoscopia specialmente quando gli sbocchi ureterali siano nascosti o non visibili, o quando siano congenitamente diminuiti o aumentati di numero, come si riscontra in alcune anomalie reno-ureterali.

Sebbene rari, si conoscono purtroppo gli effetti della nefrectomia o nefrotomia di un rene unico, proprio in quei casi in cui l'azotemia, la costante di Ambard, la fenolsulfonftaleina, la poliuria sperimentale, od altra prova funzionale, aveva rassicurato sulla presenza di una sostanza renale, se non ottimamente, almeno discretamente funzionante.

La cromocistoscopia con l'indaco-carminio è una prova di facilissima attuazione pratica, non richiede manovre spesso dolorose, quali il cateterismo ureterale, e può essere fatta anche ambulatoriamente, dandoci così subito una buona orizzontazione.

L'esame della funzione renale eseguito con l'azotemia, con la costante di Ambard, fenolsulfonftaleina, sulla secrezione urinaria totale, poliuria sperimentale, ecc. non ci dà che dei dati generici, mancandoci dati specifici di ciascun rene.

Così, nel caso in cui si deve procedere alla nefrectomia, potrebbe ravvisarsi, per l'esame comparativo dei due reni, la necessità del cateterismo ureterale, con tutte le difficoltà che possono presentarsi in alcuni casi, fino a rendere impossibile il cateterismo stesso, ed i pericoli, tanto discussi per

il passato, specialmente nei casi di tbc., per quanto concerne la possibilità di infezione del rene sano.

E' appunto nei casi in cui si rende necessario uno studio comparativo dei due reni che maggiormente si rileva la grande utilità di questa prova funzionale.

***

Abbiamo ritenuto opportuno esaminare le applicazioni che del metodo si sono fatte in questo Istituto, col preciso intendimento di studiare come ha risposto la eliminazione dell'indaco-carminio nelle singole affezioni renali chirurgiche, esclusivamente in quelle però in cui è stato poi praticato un intervento chirurgico, il quale ci è valso quale sicuro controllo per poter precisare con tutta esattezza: *a)* se ed in quale misura avvenga l'eliminazione della sostanza nelle varie lesioni renali; *b)* entro quale limite di tempo di eliminazione debba contenersi la possibilità di un intervento operatorio, anche demolitivo.

Il numero complessivo dei casi da noi riportati, e operati dal prof. Alessandri, ascende a 151 così ripartiti: tubercolosi renale 30, calcolosi renale 26, calcolosi ureterale 9, idronefrosi 8, pionefrosi 12, pionefrosi calcolosa 15, idropionefrosi 3, nefroptosi 9, nefrite emorragica 6, nefrite apostomatosa 2, pielonefrite 4, pielite ed ureterite 1, perinefrite adesiva 3, nefralgia 3, anomalie congenite ureterali: uretere bifido 2, uretere doppio 1; anomalie congenite renali: rene a ferro di cavallo con calcolosi nella metà S. 1, ectopia iliaca D. con idropionefrosi calcolosa 1, rene unico D. con tubercolosi 1, rene unico S. anurico 1, tumori 6, cisti d'echinococco 7.

E' stato deliberatamente escluso da questo nostro studio qualche altro centinaio di malati renali in cui, pur essendo stato impiegato l'indaco-carnimio per l'esame della funzionalità renale, o per essersi consigliata la cura medica, o per essersi stabilita l'inoperabilità, o per altro motivo, è quindi mancato il controllo operatorio, come pure è stato tralasciato dal nostro esame un ingentissimo numero di malati renali in cui la funzionalità dell'organo era stata studiata mediante l'eliminazione della fenolsulfonftaleina, o mediante altre indagini urologiche.

Crediamo così che con l'aver limitato le nostre ricerche a quei soli casi seguiti da controllo operatorio, il quale ci ha consentito un minuto esame anatomo-patologico delle varie lesioni renali, abbiamo potuto dedurre dei dati che, pensiamo, siano di notevole importanza.

Per evitare inutili ripetizioni, raggruppiamo in un'unica tabella riassuntiva i risultati da noi ottenuti nelle varie applicazioni della sostanza colorante in parola.

Quali deduzioni possiamo ricavare dalle osservazioni raccolte sul valore della prova di eliminazione del colore quale mezzo di giudizio della funzione e della capacità funzionale del rene?

Bisogna premettere come noi ancora non sappiamo da quale porzione del parenchima si elimini l'indaco-carminio. Secondo alcuni sarebbero i canalicoli ad eliminarlo (Heidanhain), secondo altri i glomeruli, secondo altri ancora tanto i canalicoli che i glomeruli. L'esperienza diretta ci ha

dato da rilevare due fatti altrettanti certi: il rene sano elimina il colore bene e presto, un rene molto leso non lo elimina affatto. Questi dati di fatto, in numerosissimi casi, hanno una importanza diagnostica e funzionale decisiva. Così per es. in una tubercolosi renale, nei casi di tumori del rene, ecc.

TABELLA RIASSUNTIVA.

Malattie	Casi	Eliminazione della sostanza
Tbc. renale	30	Ritardata
Calcolosi renale	26	Id.
Calcolosi ureterale	9	Id.
Idronefrosi	8	Id.
Pionefrosi	12	Id.
Pionefrosi calcolosa	15	Id.
Idropionefrosi	3	Id.
Nefroptosi	9	Normale
Nefrite emorragica	6	Ritardata
Nefrite apostomatosa	2	Id.
Pielonefrite	4	Id.
Pielite ed ureterite	1	Ritardata leggermente
Perinefrite adesiva	3	Id.
Nefralgia	3	Normale
Anomalie congenite uret.:		
a) Uretere bifido	2	Ritardata fortemente in un caso, quasi normale in un altro
b) Ureterte doppio bilat.	1	Norm. dai 3 orifici endovescicali, ritardata dallo sbocco extravescicale
Anomalie congenite renali:		
a) Rene a ferro di cavallo con calcolosi nella metà S.	1	Ritardata
b) Ectopia iliaca D. con idronefrosi calcolosa	1	Id.
c) Rene unico D. con tbc.	1	Id.
d) Rene unico S. anurico	1	Nessuna eliminazione
Tumori	6	Ritardata
Cisti idatidee	7	Id.
	151	

In molti altri casi però, dove la nefrectomia non è la sola via possibile al chirurgo, importa di sapere non tanto se il rene sia completamente fuori di funzione, ma piuttosto di che grado sia la sua lesione, sia dal punto di vista anatomico che funzionale. Se la lesione non è molto intensa, il lavoro funzionale di cui il rene è ancora capace può rappresentare una percentuale discreta di funzione globale.

Per i casi a lesioni estese cui abbiamo accennato, la prova ha dunque una importanza decisiva, negli altri casi in cui la lesione funzionale non è completa, l'importanza della prova è meno decisa.

Una mancata eliminazione funzionale in una calcolosi ureterale non ha certamente lo stesso valore come nel caso per es. della tubercolosi; in questo caso si avrà una conferma alla diagnosi clinica o un indirizzo diagnostico alla diagnosi, ma certamente nessun indirizzo alla conoscenza dello stato anatomico e funzionale del rene; in alcuni casi vi corrisponde

una pionefrosi con distruzione pressochè completa del rene, in altri, lesioni che tolto il calcolo possono regredire a valori quasi normali.

Lo stesso può dirsi per la calcolosi del rene. Con grandissima frequenza abbiamo osservato casi in cui la cromocistoscopia dava una eliminazione assente da un rene che poi all'intervento si è dimostrato in condizioni tali da giustificare un tentativo di operazione non radicale o addirittura in altri casi da apparire come pochissimo leso.

Nella nefroptosi, indenne restando il parenchima renale, l'eliminazione del colore da parte del rene ptosico, in genere non subisce ritardi. In un solo caso in cui si associavano però anomalie dei vasi renali, che avevano determinato un inginocchiamento ureterale, non si è avuta l'eliminazione del colore durante 14' d'osservazione.

Nella nefrite emorragica il rene ha eliminato il colore con ritardo ed in misura tenue; in un caso non si è avuta alcuna eliminazione per circa 30' d'osservazione.

Nella nefrite apostomatosa, il parenchima renale essendo più o meno distrutto, a seconda dell'entità delle lesioni, l'eliminazione è ovvio come oltre a dovere necessariamente subire ritardo, talvolta anche notevole, possa essere anche nulla. Nei nostri casi infatti il ritardo è stato costante, ed in uno per più di 12' d'osservazione non si è avuta, da parte del rene malato, alcuna eliminazione.

Le stesse constatazioni abbiamo fatte nei casi di nefrite cronica, in cui l'eliminazione della sostanza da parte del rene malato ha subito un ritardo costante, ed è stata scarsa.

Nella pielonefrite il ritardo è stato anch'esso costante, più accentuato se calcolosa.

Nella pielite ed ureterite l'eliminazione del colore, dal lato malato, è avvenuta con ritardo.

Nelle perinefriti adesive, l'eliminazione del colore, restando indenne il parenchima renale, in genere non subisce ritardi, eccetto però quei casi in cui i fatti flogistici interessano la sostanza renale; in detti casi si ha ritardo, così come abbiamo osservato in un nostro caso in cui l'eliminazione del colore era avvenuta dopo 12' da un rene in cui furono poi osservate alla sua superficie delle zone cicatriziali che rappresentavano sicuro indizio che con i fatti flogistici perinefritici, era cointeressato il parenchima renale stesso.

Nelle nefralgie, cioè in quelle forme nefralgiche cosidette essenziali, essendo assolutamente indenne il parenchima renale, l'eliminazione del colore è avvenuta regolarmente entro il limite normale.

Nelle anomalie congenite dell'uretere abbiamo constatato: in un primo caso di uretere bifido destro non si è avuta comparsa di colore nè a destra nè a sinistra fin dopo 20'; in un secondo caso di uretere bifido a sinistra, l'eliminazione della sostanza si è osservata: a S. dopo 5', mentre dal meato ureterale di D. il colore è comparso dopo 7'; ed infine in un caso di duplicazione bilaterale dell'uretere e della pelvi, dai 3 sbocchi endovescicali il colore si è eliminato dopo 3', mentre non si è eliminato in maniera apprezzabile dallo sbocco extravescicale.

Nelle anomalie congenite del rene abbiamo osservato: in un caso di rene a ferro di cavallo, con calcolosi nella sua metà S. il colore del meato

ureterale di S. è comparso dopo 8', mentre dal meato di D. era venuto in tempo normale, dopo 5'; in un caso di ectopia iliaca destra, con idropionefrosi calcolosa, l'eliminazione della sostanza dall'orificio ureterale di destra è avvenuta dopo 12', mentre la comparsa del colore dal meato ureterale di S. si era osservata in tempo normale, dopo 5'; in un caso di rene unico D. affetto da tubercolosi, l'eliminazione del colore si è avuta, dall'unico orificio ureterale situato medialmente, con notevole ritardo: dopo 12'; ed infine in un caso di rene unico, anurico, dall'unico meato ureterale situato quasi medialmente, non si ebbe alcuna eliminazione.

Nei tumori del rene l'eliminazione dell'indaco-carminio si è avuta costantemente ritardata: di pochi minuti nei casi in cui il parenchima renale è apparso distrutto in minima parte, di parecchi minuti invece in quei casi in cui il parenchima renale era stato distrutto in misura notevole; così in un caso il colore non era ancora comparso dopo 12', in altri due casi dopo 15', ed infine, in un caso di ipernefroma, il colore si è visto comparire in tenue misura, dopo 17'.

Nell'echinococco del rene, l'eliminazione è avvenuta costantemente con ritardo, di pochi minuti in quei casi in cui il tessuto renale era ancora nella massima parte integro, di parecchi minuti invece in quei casi in cui vi era notevole distruzione del parenchima renale, fino a non darci nessuna eliminazione di colore in un caso fin dopo 12', in uno fin dopo 15', ed in due fin dopo 20'.

Dall'analisi dei casi osservati possiamo concludere anzitutto come giustamente si riconosca alla prova dell'eliminazione con indaco-carminio un valore deciso quale mezzo di orientamento rapido sia sul lato della lesione che, in moltissimi casi anche sullo stato del rene controlaterale.

Eliminazione rapida ed intensa del colore significa funzionalità renale normale di un lato, eliminazione scarsa e ritardata, o eliminazione nulla dal lato opposto ci dice quale sia la sede, meno esattamente ci permette di giudicare della intensità della lesione sia anatomica che funzionale.

Un rene molto alterato non elimina, ma non è vero l'opposto, come insegnano specialmente i casi di lesione calcolosa sia di un rene che dell'uretere. La difficoltà sta nell'apprezzare giustamente il valore di una eliminazione scarsa o ritardata. In genere, in molti casi, si può considerare che un ritardo di eliminazione corrisponda proporzionalmente alla intensità della lesione: una lesione non estesa a tutto il rene (tumore, calcolo renale) si accompagna in genere ad un ritardo, più o meno accentuato, della eliminazione.

Non è possibile fare una questione di minuti; un rene sano, in genere, comincerà ad eliminare il colore dopo 3'-4', ma la clinica ci ha insegnato che anche reni funzionalmente e anatomicamente indenni possono eliminare il colore con un certo ritardo, senza che questo dipenda da una alterazione della loro funzione. Ciò è vero specialmente in alcuni casi di lesioni unilaterali in cui si trova dal rene adelfo, a funzione globale buona, un certo ritardo della eliminazione.

Le stesse osservazioni, ma in senso opposto. vanno fatte per le lesioni bilaterali; la cromocistoscopia ci dice quale sia la parte più alterata, ma difficilmente ci permette di giudicare esattamente sulla funzione del rene

meno leso; in questi casi l'eliminazione da questo lato sarà più o meno ritardata, ma quale stato di funzionalità del rene vi corrisponde?

Abbiamo accennato così per sommi capi quali problemi si debbano prospettare nel giudicare di un risultato della cromocistoscopia.

Questa, come abbiamo detto, può darci due dati certi: il rene normale elimina l'indaco-carminio entro 3'-4' con getto ben colorato; il rene distrutto non elimina affatto il colore. Tra questi due termini si trovano le possibili variazioni che vanno da un lieve ritardo, ancora compatibile con una funzione renale ottima, all'assenza di eliminazione con rene scarsamente leso; in questi casi la cromocistoscopia non può risolvere da sola il quesito e si rende necessario l'impiego di quei mezzi di esame della funzione renale, sia totale che unilaterale, che, studiando del rene una gran parte delle sue funzioni e non solo quella dell'eliminazione delle sostanze coloranti, valgono nella quasi totalità dei casi, a darci una risposta precisa al quesito fatto.

E' da osservare infine, come nei casi da noi osservati, non si sia incontrata mai l'evenienza di vedere un rene alterato anatomicamente e funzionalmente, possedere un potere di eliminazione della sostanza colorante uguale a quello normale.

RIASSUNTO.

L'A. in varie affezioni renali chirurgiche, ed esclusivamente in quelle in cui fu praticato intervento chirurgico, che gli è valso quale sicuro controllo, ha studiato come ha risposto l'eliminazione dell'indaco-carminio. I casi riportati ascendono a 151. Vanno rilevati due dati certi: il rene normale elimina la sostanza entro 3'-4' con getto ben colorato; il rene distrutto non elimina affatto il colore. Tra questi due termini si trovano le possibili variazioni, che vanno da un lieve ritardo, all'assenza di eliminazione, a seconda cioè dell'entità della lesione renale.

BIBLIOGRAFIA.

ANZILOTTI. *Osservazioni sulla cromo-cistoscopia.* Atti Soc. It. Urol., 1926.

BLOCH G. *Le prove funzionali del rene nelle affezioni chirurgiche dell'apparato urogenitale.* Ibid., 1923.

BUGBEE. *Le rôle de la fonction rénale en chirurgie urinaire.* The Journ. of Urol., novembre 1928.

BUZEU. Journ. d'Urology, t. XXV, 1928.

DARGET P. *Des infidelités du cathétérisme urétéral.* Ibid., vol. II, n. 1, 1921.

FISHBERG. *Analyse raisonnée des épreuves de fonctionnement rénal.* The Journal of the Amer. Med. Ass., vol. LXXXVIII, 1927.

HUBLEUR M. *L'épreuve de de l'indigo-carmin comme moyen de diagnostic de la tuberculose rénale.* Journ. d'Urol., t. XXIV, 1927.

MINGAZZINI E. *In difesa della cromocistoscopia con l'indaco-carminio.* Arch. It. d'Urol., vol. III, fasc. I, 1926.

NICOLICH G. *Urologia*, vol. I. Unione Tip. Editr. Torinese, 1927.

PIRONDINI. *Sull'esame della funzione renale.* Atti Soc. It. d'Urol., 1923.

RAIMOLDI. *I metodi per l'esame della funzione renale.* Ibid., 1923.

VI.

CLINICA DERMOSIFILOPATICA DELL'UNIVERSITÀ DI MÜNSTER (VESTFALIA)
Direttore: Prof. A. STÜHMER

Il taglio elettrico mediante l'ansa diatermica nei piccoli interventi chirurgici.

Dott. V. WUCHERPFENNIG, assistente e libero docente.

Il taglio elettrico mediante scintilla ad alta frequenza è metodo noto da parecchio tempo. Si adoperò dapprima l'ago di De Forest; questo veniva portato 1 mm. circa al disopra del tessuto che doveva essere sezionato. La corrente, passando dalla punta dell'ago al corpo del paziente, resecava istantaneamente il tessuto con un taglio netto, più o meno profondo (von Czerny, M. Cohn, P. Unna junior, Hirschberg, A. E. Stein, F. Voltz, e G. Döderlein). Il « taglio con l'arco di luce », come veniva anche chiamato il metodo dell'ago di De Forest, poteva essere effettuato con qualsiasi apparecchio diatermico. Se però si toccava il tessuto con l'ago, avveniva una coagulazione nel punto di contatto, essendo il numero delle scintille che generavano la corrente troppo esiguo per potere ancora sezionare il tessuto. Questo, accanto ad altri inconvenienti, deve aver indotto ad usare il metodo solo quando si fu in grado di produrre, con valvole elettroniche, delle oscillazioni ad alta frequenza non smorzate.

L'applicazione di apparecchi di questo genere venne fatta in America, e ciò forse principalmente a cagione del loro costo elevatissimo. Wyeth, già nel 1924, descriveva un apparecchio fornito di valvole elettroniche. Sotto il suo impulso si sviluppò in seguito, in America, il cosidetto « needle cutting method », nel quale, come indica il nome, si adopera un ago e non il coltello. Non tanto la forma dell'elettrode quanto la qualità della corrente ha importanza nel taglio. In linea di principio è indifferente se la corrente resecante viene introdotta nel tessuto per mezzo di un ago o per mezzo di un filo o di uno strumento a forma di coltello.

Come fonte di corrente elettrica l'autore usò dapprima (1927) l'apparecchio diatermico Penetrotherm, della ditta Sanitas di Berlino; in seguito (1928) il Termoflux C, e per ultimo il Termoflux K, ambedue della ditta Siemens-Reiniger-Veifa, essendo quest'ultimo in grado di fornire una corrente particolarmente adatta alla resezione. Indubbiamente il tipo più adatto di corrente per la resezione elettrica è un'oscillazione ad alta frequenza non smorzata. Finchè non sarà possibile costruire degli apparecchi a buon mercato che forniscano una corrente ad alta frequenza non smorzata, occorrerà servirsi di apparecchi il cui circuito oscillante venga eccitato da uno spinterogeno. È da notarsi però il fatto che, tra gli apparecchi di questo genere, solo quelli il cui numero di scintille ammonta a circa 40.000 al secondo sono adatti alla resezione. Gli apparecchi diatermici comuni non dànno più di

15.000 scintille. Con un apparecchio a frequenza altissima di scintille, si è in grado di effettuare un taglio con una zona di coagulazione così limitata, che i vantaggi offerti in suo confronto da un apparecchio a valvole elettroniche non stanno in proporzione con la differenza di prezzo. Un apparecchio con un numero alto di scintille può naturalmente essere adoperato anche per scopi di coagulazione e di diatermopenetrazione, in proporzione all'intensità della corrente espressa in watts. Un apparecchio per la resezione elettrica deve avere, oltre a un numero molto alto di scintille, una tensione variabile entro larghi limiti, affinchè sia possibile adattarla volta a volta alla resistenza elettrica del tessuto da tagliarsi. Per il tessuto muscolare occorre la più bassa tensione; cute e tessuto sottocutaneo richiedono una tensione maggiore, una ancora più alta i tendini e le fascie aponeurotiche. La tensione massima è quella richiesta per tagliare il tessuto adiposo o il tessuto fortemente infiltrato di grasso. Ricerche sperimentali esatte intorno alla resistenza specifica dei tessuti alla conduzione elettrica vennero eseguite da F. Wildermuth. I risultati praticamente più importanti di queste ricerche sono riassunti nel testo di Kowarschik.

La corrente resecante deve essere inoltre il più possibile priva di scosse faradiche. Le scosse faradiche sono non soltanto dolorose, ma altresì pericolose, a causa delle contrazioni convulse dei muscoli che esse producono. Ciò avviene specialmente nelle operazioni sul cervello (Cushing, Olivecrona).

È però un errore credere che con la corrente ad alta frequenza non smorzata, prodotta da valvole elettroniche, si possa tagliare senza alcuna irritazione nervosa e quindi muscolare (Kelly e Ward). Quindi, anche sotto questo punto di vista, non si potrà chiedere dagli apparecchi a spinterogeno, più di quanto si possa chiedere dagli apparecchi suddetti. Quando una scintilla elettrica, prodotta da un apparecchio ad alta frequenza, passa nel tessuto, perchè si abbiano le condizioni necessarie per un buon taglio, è necessario che l'intensità della corrente, nel punto in cui si deve eseguire la resezione, sia sufficiente. Senza dubbio l'elettrode a forma di coltello è il mezzo meno adatto a questo scopo, perchè le due superfici laterali vengono a contatto con il tessuto già tagliato; e la corrente, trasformata in calore, genera una coagulazione non desiderabile. Il coltello diatermico taglia solo con lo spigolo anteriore, più o meno acuto, poichè qui l'intensità della corrente è massima, possedendo il tessuto una resistenza elettrica minore di quella del tessuto già coagulato. L'ago presenta condizioni molto più favorevoli. In esso mancano le larghe superfici laterali del coltello. Per dare all'ago una stabilità sufficiente non si può però andare al disotto di un certo spessore. L'ago, per così dire, appoggia sul tessuto da tagliarsi con una superficie rotonda: da ciò una diminuzione dell'intensità della corrente, che danneggia l'efficienza del taglio. Questo difetto può esser compensato in larga misura dalla qualità della corrente: nel migliore dei modi, ad esempio, quando si ha a che fare con vibrazioni non smorzate. La massima intensità di corrente (e quindi la condizione più favorevole) si ha facendo passare nel tessuto la corrente adatta attraverso un filo metallico il più sottile possibile.

Tuttavia l'elettrode a coltello è molto apprezzato, specie dai chirurghi: forse perchè assomiglia al mezzo consueto di resezione (Dyroff, Kirschner

e altri). Ma quando non si associ più l'idea del taglio all'idea del coltello, bensì all'idea della resezione del tessuto, si potrà apprezzare sempre più il valore del filo metallico come istrumento adatto al taglio elettrico.

Il filo diritto troverà forse il suo impiego più frequente sotto forma di ago, perchè questo possiede una stabilità maggiore. Per un filo sottile la forma più stabile è l'ansa.

Bordier, il quale fece conoscere il primo « couteau diathermique », ci ha dato anche un'ansa diatermica. Questa sua ansa però tagliò tanto poco quanto il suo coltello. Essa veniva di preferenza alimentata da una corrente

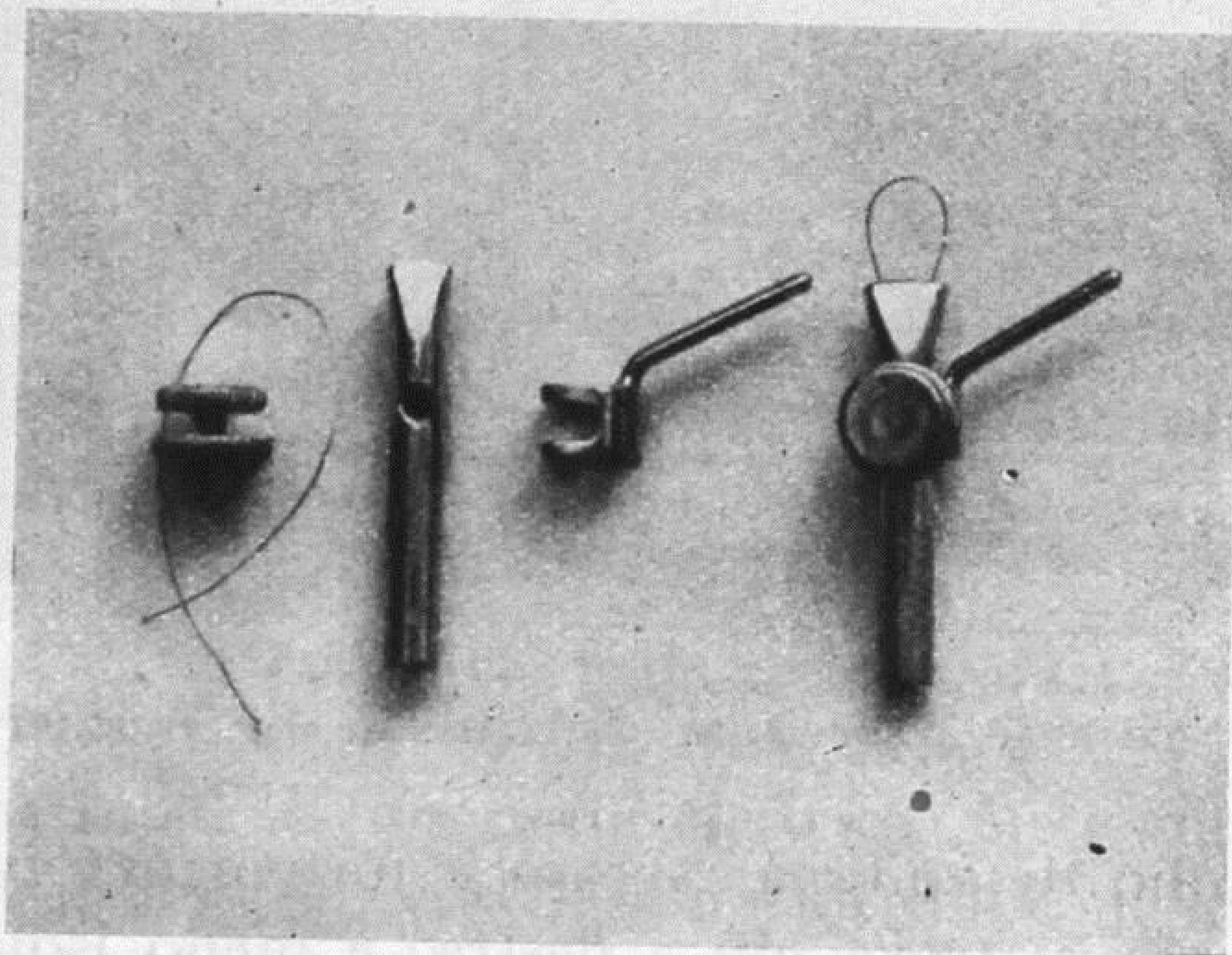


FIG. 1. — Ansa diatermica.

coagulante, e veniva stretta proprio come quelle, che, senza corrente elettrica, si usano da molto tempo nella otorinolaringoiatria per i polipi peduncolati. Clark parla di un processo per i tumori peduncolati simile a quello di Bordier. Heymann non conosce dunque bene i fatti quando indica Bordier quale inventore dell'ansa diatermica e quando parla dell'ansa di Bordier. Stern, piuttosto, ha per primo adoperato un'ansa di fil di ferro nel suo « Reseptoskop ». Si alimenta con una corrente diatermica ad alta frequenza un'ansa di fil di ferro; poi questa, a guisa di elettrode attivo, viene portata fino alla prostata in un endoscopio; fatta passare la corrente, l'ansa recide un tratto del tessuto prostatico corrispondente alla propria grandezza.

Senza aver mai conosciuto questo istrumento il prof. Stühmer consigliò di adoperare un'ansa invece del filo diritto, poichè in questo modo le possibilità di impiego sono più numerose. Così le prime anse furono fabbricate dall'autore stesso, il quale eseguì con esse numerose operazioni. Nella figura 1 si può vedere un'ansa diatermica nella sua forma attuale. Essa consta di un filo, di uno zoccolo e del bottone di coagulazione. Il filo viene introdotto dall'alto nello zoccolo dell'ansa mediante due sottili aperture, e viene fissato nella forma che si desidera mediante una vite. Sul passo della medesima si trova una madrevite. Quest'ultima fissa il bottone di coagulazione in modo che esso sia diretto o verso destra o verso sinistra o verso l'indietro.

Lavorando in cavità è conveniente togliere completamente il bottone di coagulazione, perchè potrebbe essere d'impiccio. Le anse sono di grandezza diversa: lo spessore del filo corrisponde alla grandezza dell'ansa (0,12-0,16 millimetri).

Piegando il filo, si riesce a dare all'ansa ogni forma possibile. Nelle buste di ferri per il taglio diatermico (fig. 2), si trovano, oltre a 5 anse di grandezza diversa, 2 zoccoli con fili diritti ed un'elettrode a bottone più grosso. La busta contiene inoltre un sostegno per le anse, il quale può essere

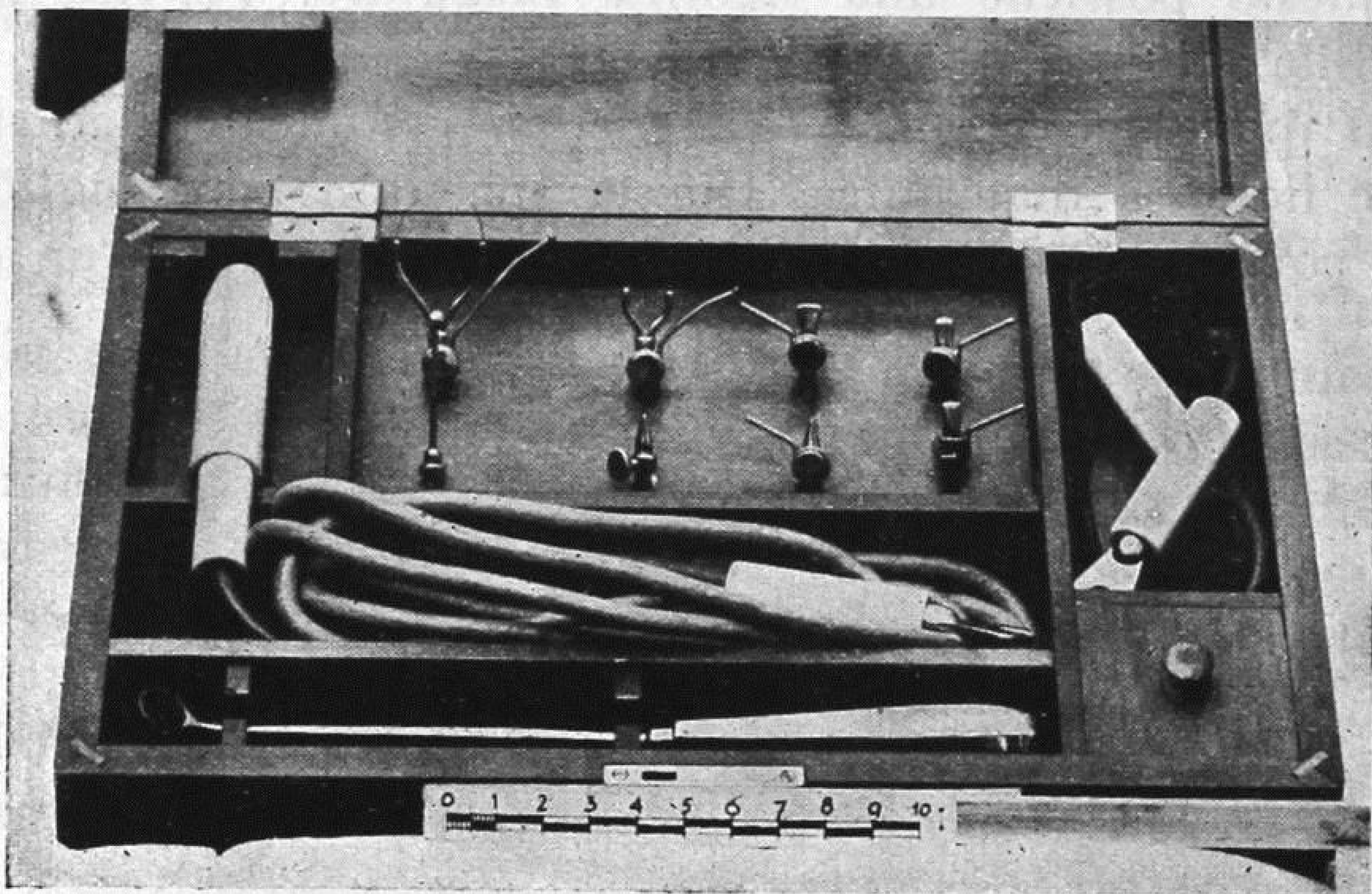


Fig. 2. — Astuccio delle anse diatermiche di Wucherpfennig.

bollito insieme al tubo di gomma, spesso e fortemente isolante. Il tubo di gomma più sottile, che si trova più a destra, è meno isolante e non si può farlo bollire: però possiede il vantaggio di essere leggero. Nella parte anteriore della busta si trova il cosidetto « Compressore ad anello », che serve a chiu-

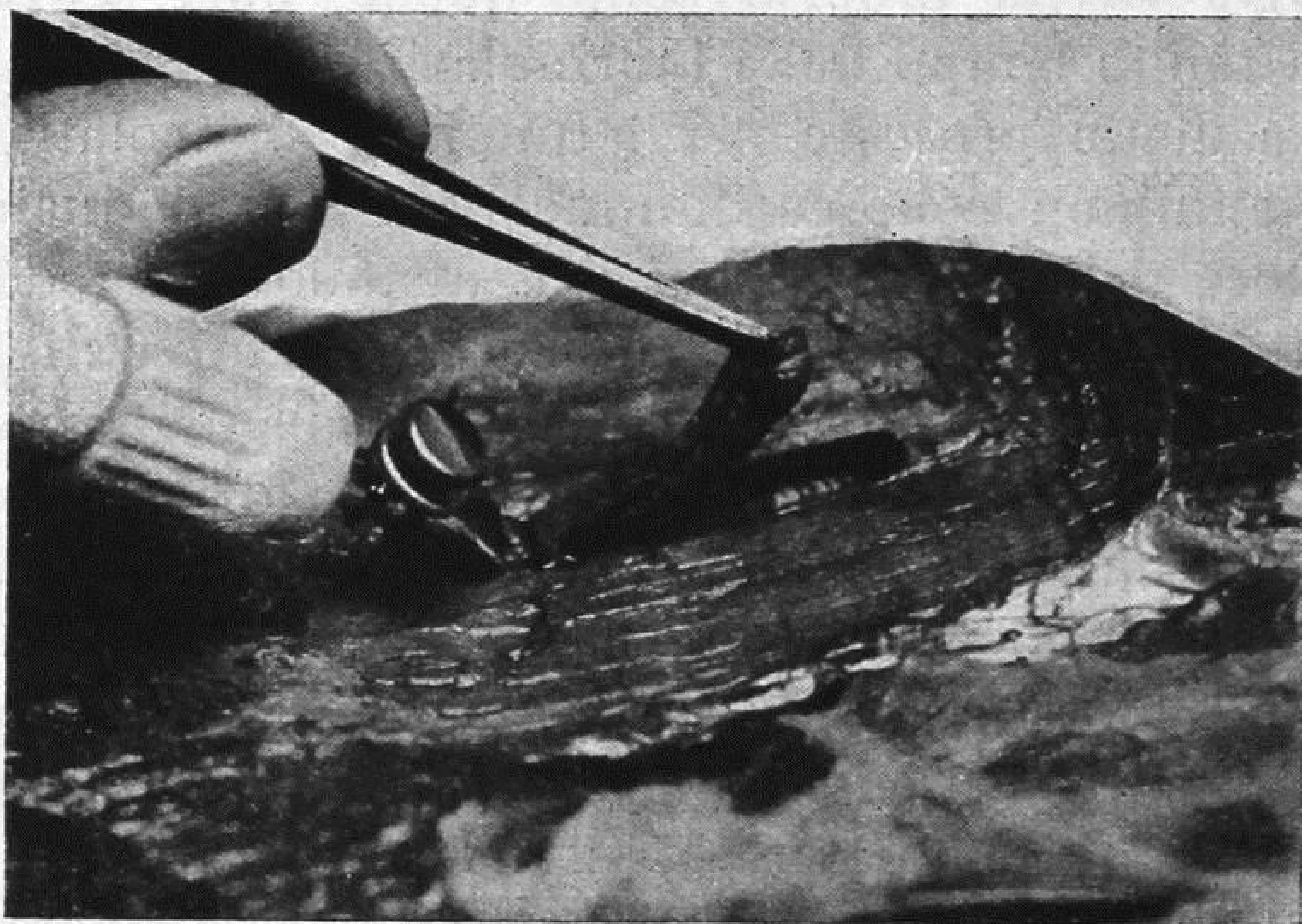


Fig. 3. — Taglio cavitario.

dere per breve tempo, mediante la pressione concentrica dell'anello, i vasi di media grandezza che sanguinano fortemente, permettendo così di coagularli in corrispondenza del loro sbocco.

Oltre al manico e ai tubi di gomma, non esiste altro mezzo di protezione, poichè i soliti guanti di gomma proteggono abbastanza bene contro il passaggio di corrente dall'apparecchio all'operatore o dal paziente all'operatore (attraverso una pinzetta, ad esempio).

Gli strumenti isolati con smalto, che Dyroff aveva consigliati tempo fa, non sono molto adatti, a causa dello sfaldarsi dello smalto stesso. Adoperando invece i guanti di gomma, si ha una scelta illimitata degli strumenti ausiliari, proprio come se si operasse senza elettricità. Con l'ansa diater-

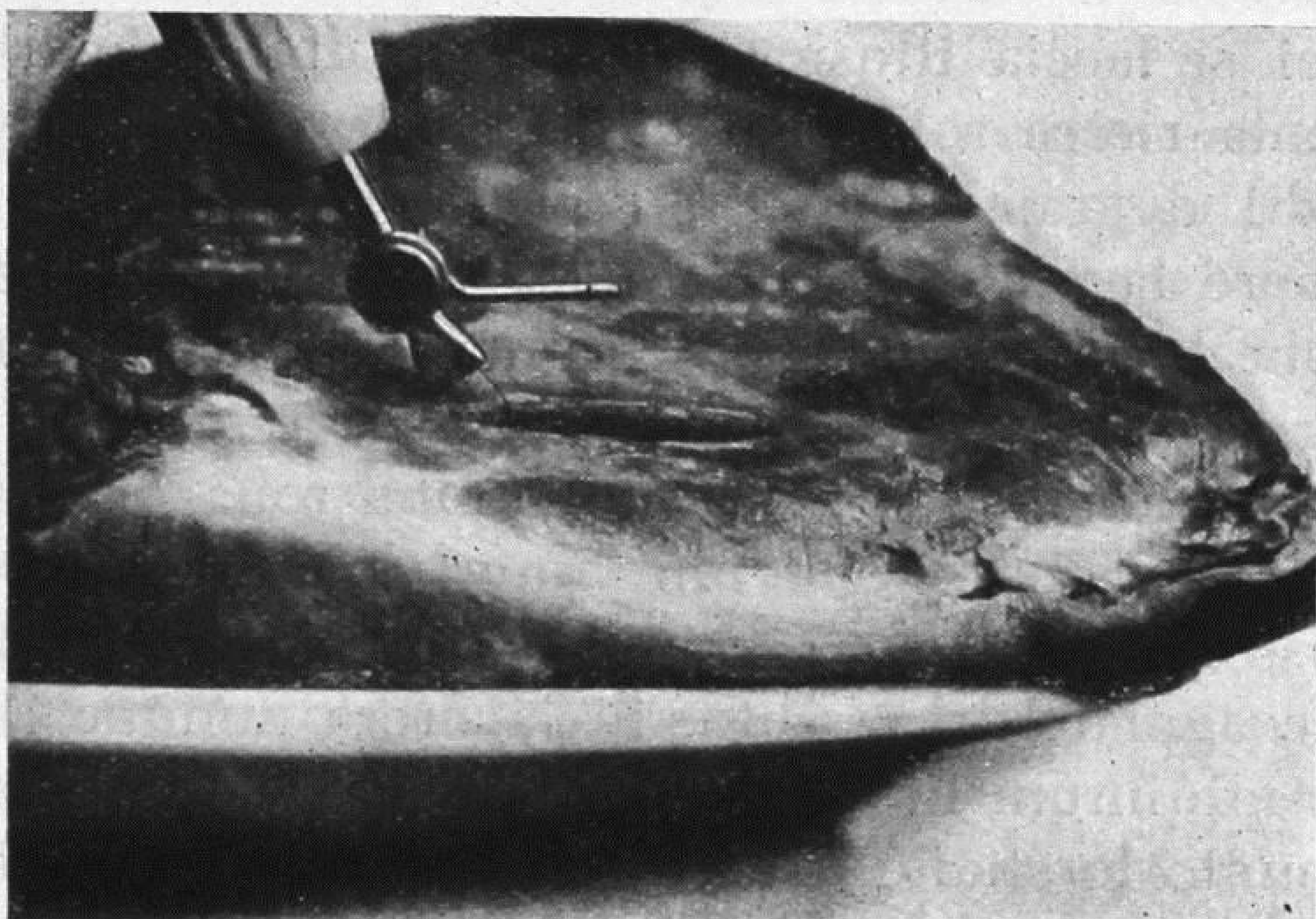


Fig. 4. — Taglio a fenditura.

mica si hanno tre modi di resezione elettrica. Mettendo l'ansa con la parte larga in direzione del taglio, essa seziona un tratto di tessuto di forma semi-cilindrica. Questo tipo di taglio può esser chiamato « taglio cavitario » (figura 3). Mettendo l'ansa con la parte stretta nella direzione del taglio, essa agisce come un coltello e produce, in queste condizioni, un taglio a

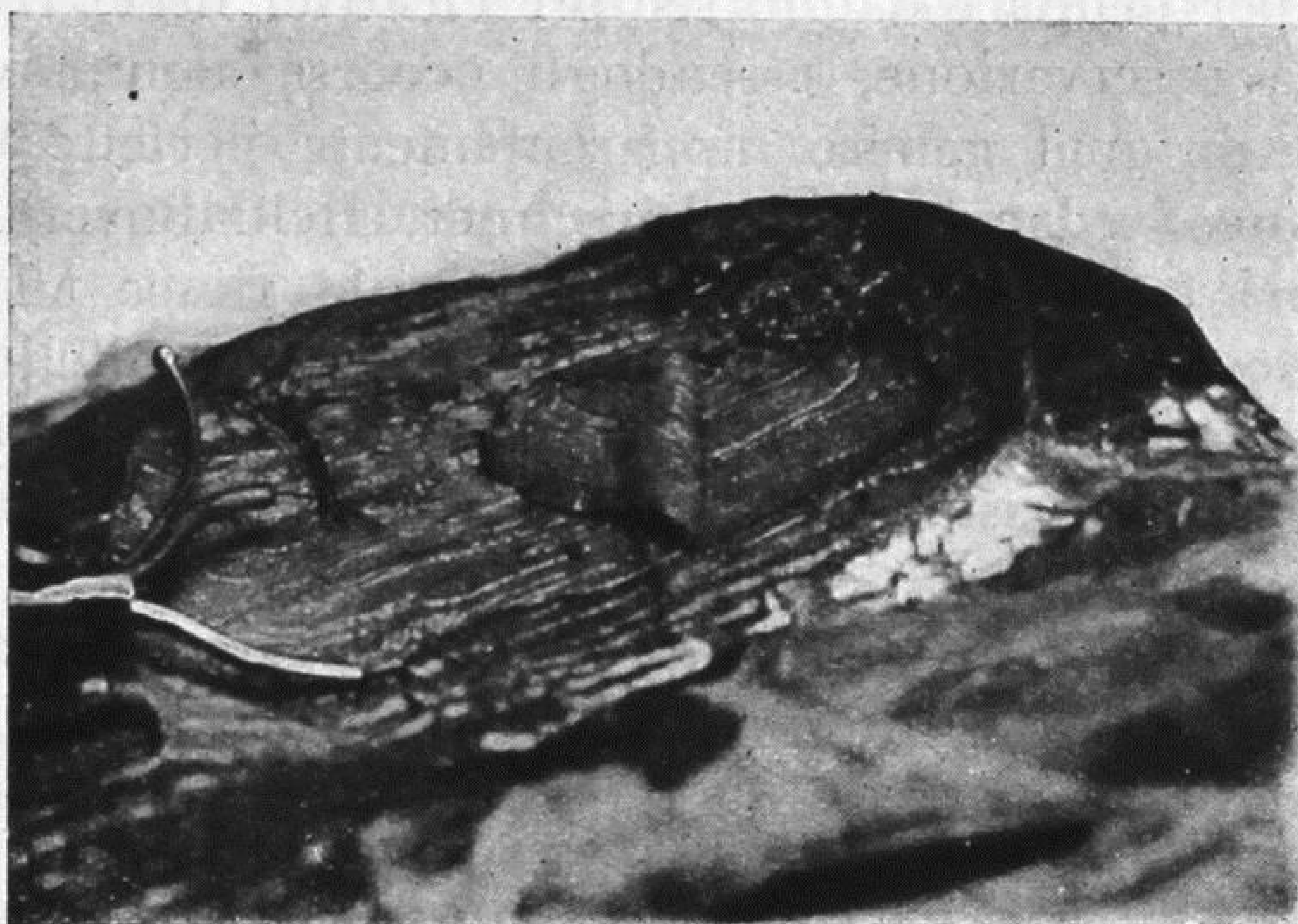


Fig 5. — Taglio piano.

forma di fenditura (vedi fig. 4), che possiamo chiamare « taglio a fenditura ».

Una variazione del taglio cavitario è costituita dal « taglio piano ». Col metodo illustrato in fig. 5 si riesce facilmente a tagliare fette di mezzo millimetro di spessore: si possono asportare così, strato per strato, mediante un lavoro finissimo e accuratissimo, le parti ammalate quando si lavori in cavità profonde o in altre zone di difficile accesso. Il vantaggio di questo metodo è tanto più grande, in quanto in una ferita asciutta si può seguire

perfettamente con l'occhio il lavoro, riuscendo a conservare quanto tessuto sano è possibile, pur operando in modo radicale. In tali casi la pinzetta serve solo ad eliminare i trucioli derivanti dalla « piallatura ». Non occorre fissare con la pinzetta il brano di tessuto da operarsi, come quando si opera con il coltello.

Perchè non ci si faccia illusioni, diciamo subito che l'operazione perfettamente incruenta riesce solo ed è desiderabile in regioni dove non sono presenti vasi medii o grandi.

Volendo ottenere la chiusura anche dei vasi medii e grandi, durante il taglio, occorrerebbe lavorare con una corrente troppo fortemente coagulante per poter essere resecante. Per questa e per altre ragioni la zona di coagulazione deve essere limitata il più possibile. Una zona di coagulazione larga richiede una durata di guarigione più lunga, poichè l'epitelizzazione o la cicatrizzazione possono aver luogo soltanto dopo che s'è compiuta l'eliminazione delle zone coagulate del tessuto. Si lavorerà dunque con una corrente corrispondente al minimum di coagulabilità del tessuto da sezionarsi. Ricordiamo a questo punto lo studio esauriente di v. Seemen sulla resezione e la protezione dei tessuti, nel quale l'autore riconosce il grande valore della resezione elettrica, per le scarse emorragie che determina e per le sue qualità protettive. Negli organi parenchimatosi, la scarsità di emorragie sarà di grande giovamento, malgrado la larga zona di coagulazione. Quando, specie in regioni importanti dal punto di vista cosmetico, si vuol far guarire il taglio elettrico mediante cucitura, per prima intenzione, bisognerà invece procurare di ottenere una coagulazione minima.

Ultimamente Dyroff ha osservato che i tagli fatti con il coltello diatermico guariscono per prima e danno sempre cicatrici lisce. L'autore non può confermare questa osservazione, essendogli occorse alcune volte di constatare che cicatrici di quel genere, apparentemente perfette, in un secondo tempo si riaprivano (vedansi anche Kirschner, Heitz-Boyer). La ragione di questo non sta nel fatto che con un'ansa non si riesce ad avere coagulazione così scarsa come con un elettrode a forma di coltello, ma piuttosto che in un taglio con scarsa coagulazione la zona di coagulazione agli orli del taglio è sempre più vasta della zona di necrosi che si ha in un taglio da bisturi.

Per esser certi che s'è formata una cicatrizzazione solida, occorrerebbe dunque lasciare i punti più a lungo che non si usi con il taglio da bisturi: e tanto più a lungo quanto più essi sono sottoposti alla tensione del tessuto.

Concludendo: consigliamo la cucitura primaria di un taglio elettrico solo in presenza delle condizioni più favorevoli e qualora si tratti di regioni importanti dal punto di vista cosmetico.

L'emorragia a nappo può essere quasi sempre evitata. Eseguendo un taglio liscio, si faranno sanguinare i vasi grandi e medii non più intensamente di quando si usa il bisturi. Toccando rapidamente le boccuccie dei vasi con il bottone di coagulazione, le arterie minori e le vene medie verranno quasi tutte otturate. Non sempre però le arterie di medio calibro si chiudono con questo sistema, perchè accade spesso che il bottone di coagulazione si immerga nell'abbondante flusso del sangue. Le linee di corrente si disperdono e l'azione coagulante non si concentra in corrispondenza dello

sbocco dei vasi. Converrà quindi, in un primo tempo, chiudere tali vasi col compressorio ad anello, facendo in un secondo tempo seguire la coagulazione radicale. Per maggior sicurezza continueremo a chiudere le arterie e le vene di una certa grandezza per mezzo di suture, finchè non avremo raccolte esperienze sufficientemente ampie intorno al metodo della chiusura per coagulazione.

Con il metodo emostatico si potrà sempre mantenere asciutto il campo d'operazione, in modo di poterlo dominare continuamente con l'occhio, evitando la fastidiosa necessità di asciugare di continuo, e impedendo un'emorragia più o meno grande.

Tutti questi vantaggi sono certi, mentre il taglio senza perdita di sangue non è possibile nè desiderabile a causa della zona di coagulazione troppo larga. Importante appare anche la comunicazione di Kirschner, il quale afferma che i trapianti di Tiersch attecchiscono bene e sicuramente sulla superficie di un taglio elettrico. Egli vede la ragione di questo fatto nell'aridità della superficie.

Hofman, di Merano, indicò per primo un altro metodo emostatico, usato in America (Ward), vale a dire la « coagulazione mediante pinza », come io vorrei chiamarlo. Moure lo loda come metodo assolutamente sicuro. Gli sbocchi dei vasi, stretti dalla pinza emostatica, vengono chiusi mettendo la pinzetta in contatto con l'elettrodo attivo, in modo che in corrispondenza di essi si produca un focolare di coagulazione. Questo metodo non trovò la sua conferma in piccoli interventi chirurgici tentati presso la Clinica Dermosifilopatica dell'Università di Münster: non voglio dire con ciò che esso non sia adatto per l'emostasi di vasi medii e grandi. Negli interventi piccoli si arriva altrettanto sicuramente e più rapidamente allo scopo con il compressorio ad anello.

Oltre a questo, il francese Heitz-Boyer indica un metodo emostatico « secondario », che consiste nella lesione dell'intima, estesa per 1-2 cm. entro i vasi tagliati, mediante l'apparecchio diatermico ad alta frequenza. A questo proposito citiamo come molto importanti le osservazioni di Leriche e Heitz, i quali constatarono, nelle loro ricerche sulle reazioni dei capillari, che l'eccitazione dell'avventizia dell'arteria brachiale provoca una forte contrazione dell'arteria in quel punto, tanto che il lume si riduce alla metà e a volte persino a un terzo.

L'intervento con l'ansa diatermica verrà dunque effettuato, qualunque sia la malattia, nel modo seguente:

Si inietta tutta la zona circostante al tratto da asportarsi con una soluzione di 0,5 % di novocaina-suprarenina. Se l'operazione avviene sul viso, occorre badare in modo speciale ai grandi e piccoli tronchi nervosi. L'orecchio, e la zona ad esso adiacente, viene innervato dal nervo facciale, che esce dalla massa muscolare al disotto del meato acustico esterno e attraversa la parotide. Volendo operare in questa regione conviene infiltrarla profondamente con l'anestetico, davanti al meato acustico esterno. Operando nella regione dell'occhio si praticherà l'anestesia in corrispondenza del nervo infraorbitale, che esce dal forame infraorbitale, del nervo sopraorbitale e del nervo frontale. Lavorando nella regione della bocca bisogna tener presente che il labbro inferiore viene innervato in gran parte dal nervo mentoniero,

che esce dal foro mentoniero. L'ansa verrà scelta secondo la natura e l'ampiezza del focolare; e la corrente regolata secondo la necessità dell'operazione. Si cercherà dapprima, mediante il bottone di coagulazione ed usando una corrente debole, di determinare se l'anestesia sia sufficiente. Nel taglio cavitario e nel taglio a fenditura l'ansa viene appoggiata perpendicolarmente sulla pelle (o sulla superficie da asportarsi). Essa viene immersa perpendicolarmente nel tessuto e spostata quindi in senso parallelo alla pelle o alla superficie da asportarsi, con la massima rapidità consentita dalla resistenza del tessuto. Durante questa operazione l'ansa non deve flettersi indietro in modo sensibile. Se però questo fatto si presenta, vuol dire o che s'è spostata troppo rapidamente l'ansa o che la corrente usata non era quella conveniente. Quando la corrente è troppo debole, l'ansa procede adagio o rimane infissa nel tessuto, poichè l'energia elettrica, che non è sufficiente per resecare, determina la coagulazione. Quando la corrente è troppo forte, l'ansa penetra nel tessuto velocemente, ma lascia una larga zona di coagulazione, a dimostrare che v'era un margine di energia non completamente impiegato nell'operazione di taglio.

Questo eccesso di energia, sotto determinate condizioni, rende il filo di ferro rovente e malleabile, e una resistenza anche debole dei tessuti riesce a piegare l'ansa. Non si possono dare indicazioni assolute a questo riguardo, ma si deve raccomandare vivamente di fare una prova su di un pezzo di carne prima di operare sull'ammalato.

Dopo perfetta emostasi, si cuce la ferita o, come si suole il più delle volte, la si lascia alla granulazione e epitelizzazione spontanea. A questo proposito s'è dimostrata molto efficace, nella nostra clinica, la pasta di zinco al pellidolo al 2 %. Questa pasta viene spalmata subito sul taglio fresco e rinnovata dapprima due volte al giorno e in seguito una volta al giorno. Le cicatrici così ottenute sono generalmente soddisfacenti. Bisogna stare attenti solo quando i bordi epiteliali liberi stanno per chiudersi sopra la ferita. Allora si debbono distruggere le granulazioni che si formano sotto detti bordi, adoperando la pietra infernale, perchè altrimenti si forma facilmente un cordone duro in corrispondenza della linea di fusione dei bordi epiteliali. Naturalmente quando, come negli ammalati curati ambulatoriamente, si è formato un cheloide circoscritto o esteso a tutta la cicatrice, c'è sempre la possibilità di ricorrere ai raggi X. La cura dei raggi deve essere intrapresa subito (80 % della DE = 400 r, SEV in Al 2,5-3,0 mm. = a circa 2 mm. Al con una tensione vertice di 80-100 KV).

Risultati anche più sicuri si ottengono con irradiazioni di radio altamente filtrate; molto spesso cicatrici indurite, nel corso di 3-6 mesi, si ammorbidiscono e si abbassano.

Dobbiamo ancora ricordare i seguenti fatti: quando l'elettrode sezionante viene portato in contatto con il corpo del paziente, fra esso e il corpo, appena prima del contatto, si determina una piccola scintilla, le cui dimensioni sono proporzionali all'intensità della corrente. Questa scintilla può persino generale un'esplosione quando si opera in vicinanza della maschera di narcosi. Nei casi in cui la narcosi è necessaria, abbiamo usato con successo l'apparecchio Narko del prof. Braun. È meglio adoperare il tubo di metallo, da introdursi nella faringe, per condurre nelle vie respiratorie del paziente

i vapori di cloroformio. La massima parte delle operazioni venne però fatta con anestesia locale.

Oltre al Lupus e ad altre affezioni tubercolari della pelle, che verranno trattate dettagliatamente più avanti, vennero eseguite, fino al novembre 1929, le seguenti piccole operazioni chirurgiche:

TABELLA I.

Diagnosi	Nº degli ammalati	Ambulanti	Degenti
Epitelioma basocellulare	16	15	1
Epitelioma spinocellulare	12	8	4
Cilindromi e altri tumori benigni	6	6	
Ulcere da raggi X	2		2
Nei pigmentosi	6	6	
Verruche volgari	15	15	
Fibromi	2	2	
Ateromi	2	2	
Condilomi acuminati	5	3	2
Meatotomie	6	3	3
Rinofimi	1	1	
Foruncoli	4	4	
Biopsie	15	10	5

Dei 16 casi di epitelioma basocellulare, dei quali 10 controllati istologicamente, 15 sono stati fino ad oggi senza recidiva. In un caso, nell'epoca in cui si cominciò ad usare nella clinica il taglio con l'ansa, si constatò, il 27 settembre 1928, vale a dire circa tre mesi dopo la prima operazione, un piccolo nodulo nella cicatrice, altrimenti ben cicatrizzata. Questo nodulo venne estirpato in pochi minuti con l'ansa, ma purtroppo non fu esaminato istologicamente. Venne quindi registrato come recidiva. Uno dei 16 casi fu curato in clinica per un tumore in mezzo alla fronte, iniziatosi vent'anni prima; questo tumore aveva resistito fin'allora a ogni sorta di trattamenti. Si poteva comunque esser soddisfatti del risultato (fig. 6-a e 6-b). Le ferite guarirono tutte con il trattamento di pasta di pellidolo al 2 %, per granulazione e epitelizzazione.

I 12 ammalati con epitelioma spinocellulare (tra i quali 5 lupus carcinomi) poterono tutti, tranne uno, essere stabiliti istologicamente. Il numero delle recidive è più frequente: tre, due delle quali in operati del tempo in cui mancava ancora l'esperienza sufficiente per eliminare il tessuto sospetto anche nella parte più profonda della cavità della ferita. Nessun caso venne all'exitum. Il metodo, in sè, non garantisce da recidive, ma ne diminuisce

la probabilità, poichè permette di veder meglio il tessuto che si sta operando e poichè la tecnica del taglio è molto adatta ai casi in cui si richiede finezza e precisione.

I due cilindromi (istologicamente constatati) e i quattro tumori sospetti di carcinoma (che in seguito si dimostrarono tumori benigni) furono trattati tutti con buon risultato cosmetico.

Un campo molto adatto all'ansa è quello delle ulcere da raggi X. Esse vengono trattate come tumori maligni, e con un taglio mediocremente coagulante vengono resecate fin nella profondità del tessuto sano, a forma di cavità (figg. 7-a e 7-b). Da questo momento l'ulcera è indolora, se non si

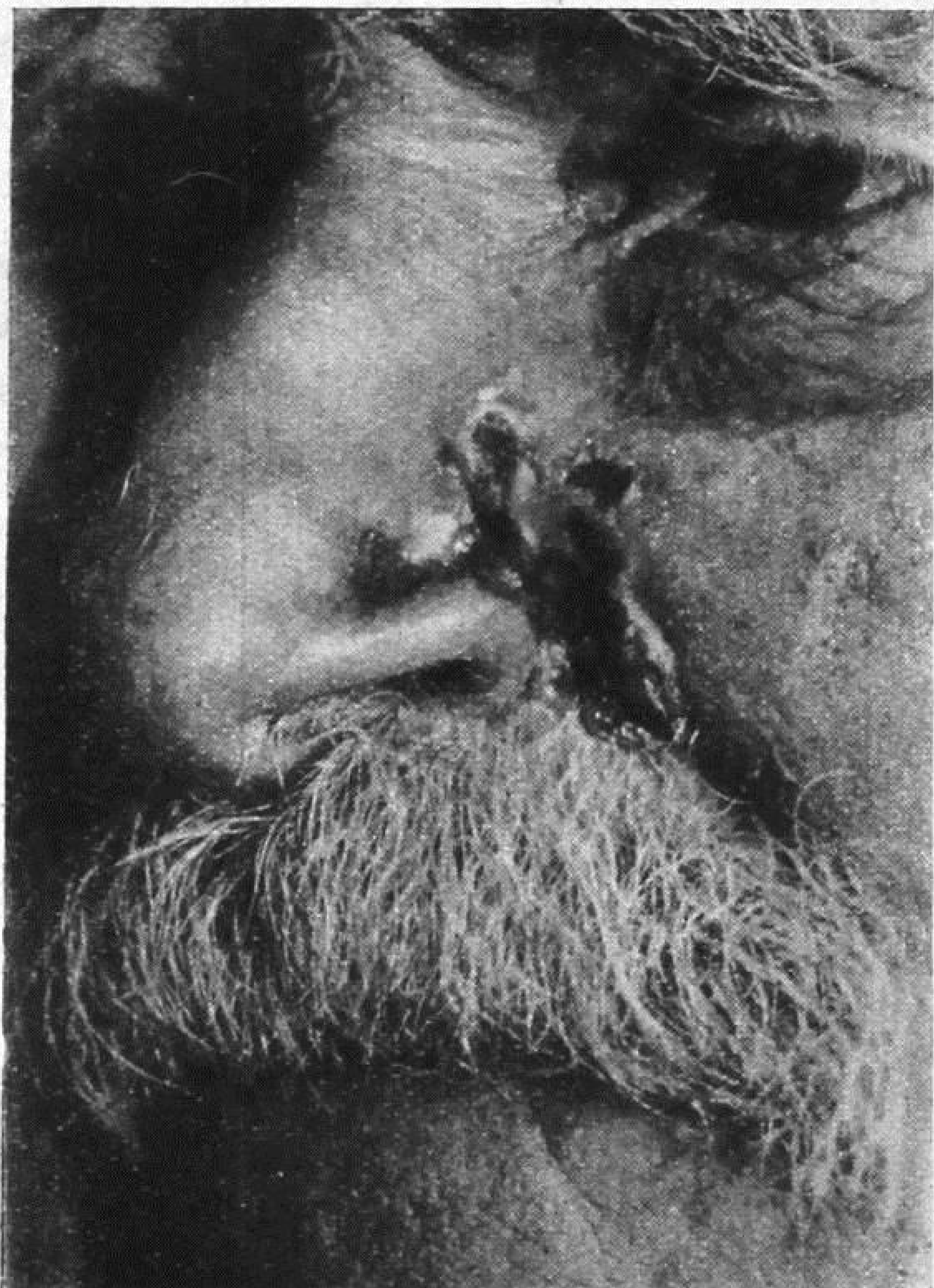


Fig. 6-a.

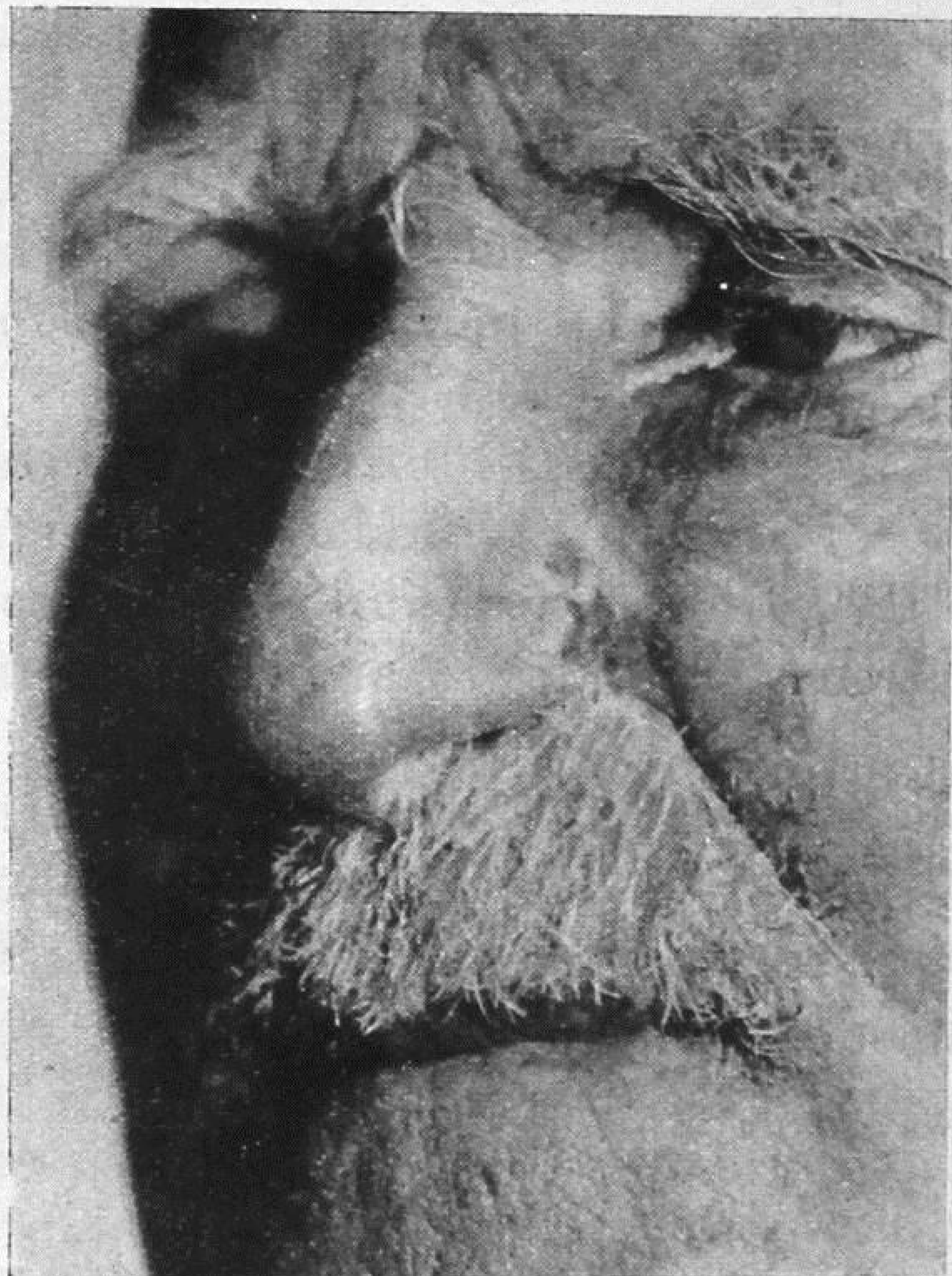


Fig. 6-b.

Fig. 6-a. — Carcinoma basocellulare. Reperto il 2-5-1929. Operato con ansa diatermica, con taglio cavitario spinto fino all'osso.

Fig. 6-b. — Lo stesso paziente di fig. 6-a il 14-6-1929. Cicatrice liscia e morbida.

trovava immediatamente sopra un osso e ad essa non partecipava il periostio. Subentra poi, per 8-15 giorni, una forte secrezione purulenta, seguita da granulazioni fresche. Prima però che queste ferite, generalmente molto profonde, si chiudano per opera delle granulazioni e formino finalmente una membrana superficiale, passa molto tempo; l'ammalato, frattanto, può essere curato ambulatoriamente. Bisogna avvertire questi ammalati che la membrana neo-formata sarà, per le prime settimane, molto delicata, e che, toccata, facilmente si staccherà (sintomo di Nikolsky). Ho parlato qui di due casi soltanto. Posso però affermare che il mio Direttore, prof. Stühmer, fra i suoi clienti privati, trattò 3 casi con risultati parimenti buoni.

Nei pigmentosi: uno di questi nei pigmentosi era piuttosto grande e coperto di peli. Si potè far uso dell'ansa diatermica (taglio cavitario) non

essendovi il pericolo che le cellule del neo proliferassero e si propagassero. I risultati furono ottimi dal punto di vista cosmetico, tranne che in un caso (cicatrice cheloide). Per ottenere risultati sicuri conviene — nei punti cosmetici — irradiare le ferite che si stanno epitelizzando con 400 r. attraverso 2 mm. di alluminio, tensione di circa 85 KV.

In caso di formazione di cheloidi conviene ricorrere subito al radio (1-2 mm. di irradiazione a distanza, filtrati con 1-1 1/2 mm. di ottone), somministrando una dose che produca un leggero eritema.

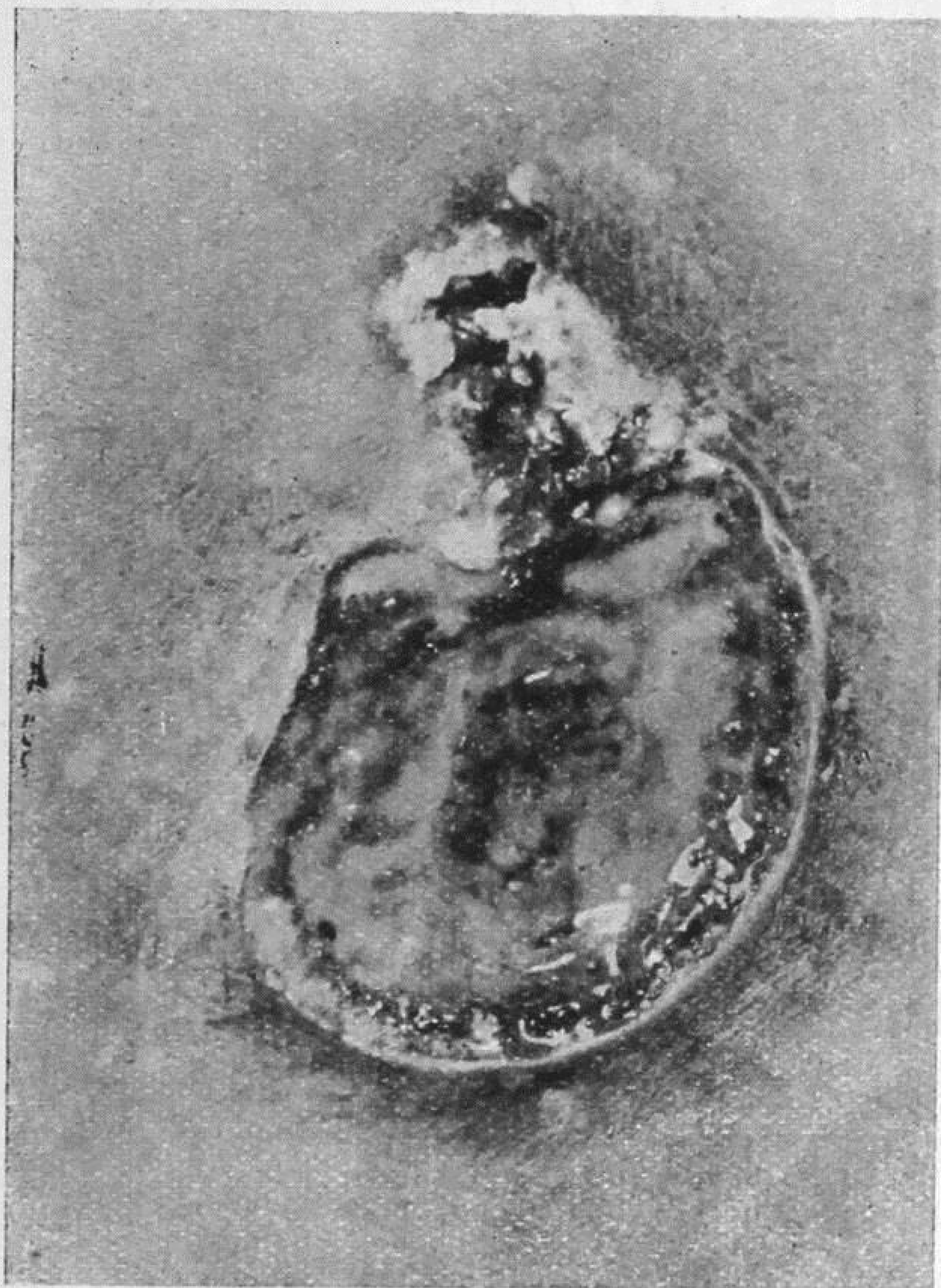


Fig. 7-a.

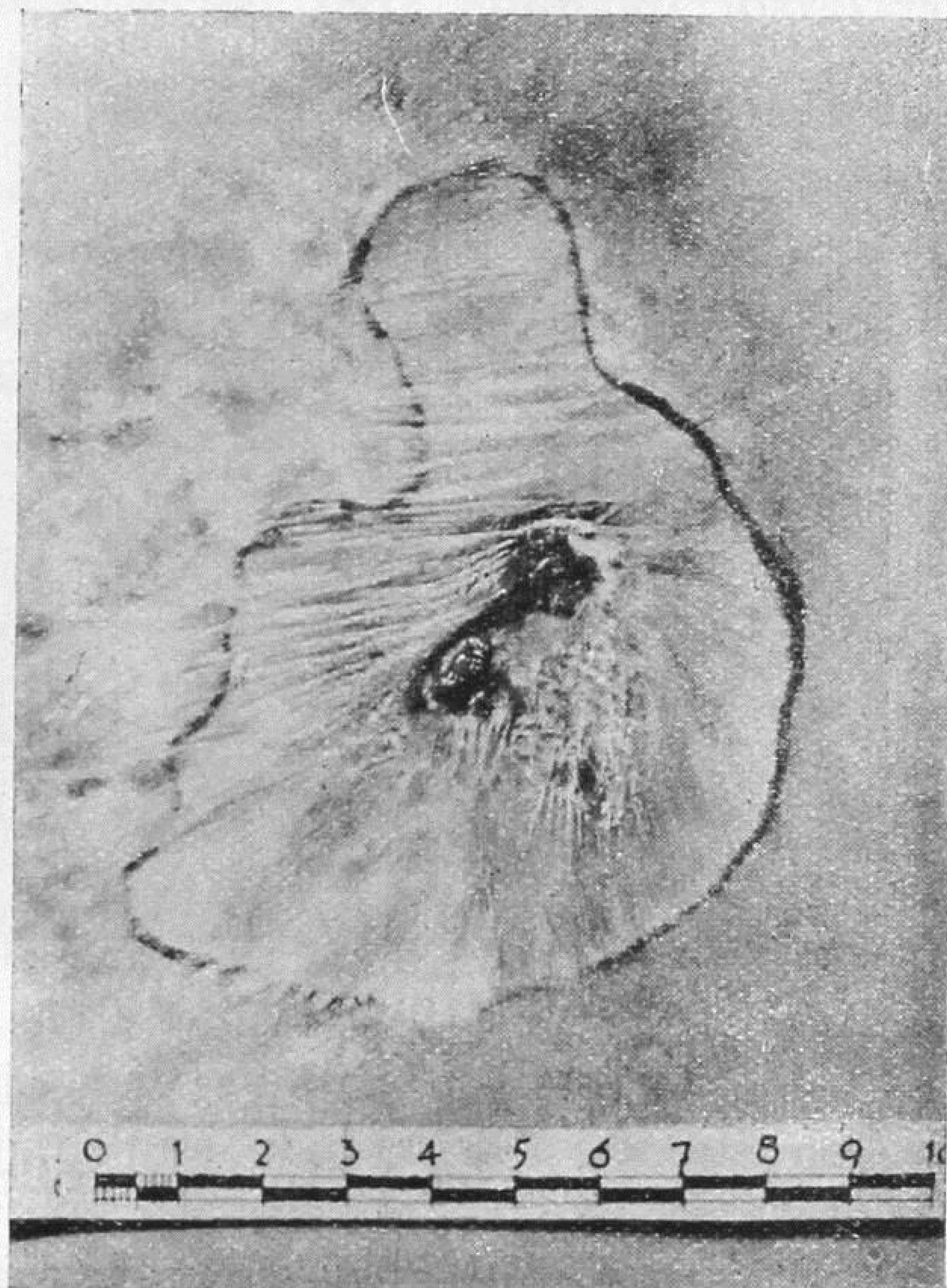


Fig. 7-b.

Fig. 7-a. — Ulcera da raggi X, estesa fin nella fascia dell'erector trunci, 11 giorni dopo il taglio per mezzo di ansa diatermica.

Fig. 7-b. — La stessa ferita che in fig. 7-a dopo 8 mesi. La linea scura indica l'orlo del taglio della fig. 7-a.

Per eliminare le verruche vi sono molti metodi buoni, che garantiscono un risultato cosmetico soddisfacente; non occorre quindi cercare delle vie nuove. Tuttavia, in 15 ammalati, vennero asportate verruche in vario numero. Il trattamento con l'ansa fu di speciale vantaggio solo per le verruche situate in punti difficili da raggiungersi, come ad esempio nel letto dell'unghia o sotto l'unghia. In questi casi il successo fu dovuto alla grande precisione del taglio. Il periodo di guarigione è però assai più lungo di quello degli altri metodi.

Un fibroma rappresenta un caso speciale solo quando si trova in un luogo difficilmente raggiungibile o molto delicato dal punto di vista cosmetico. Ricordiamo quindi due casi soltanto: in uno di questi il tumore era situato sulla punta del naso, e non fu quindi asportato con il coltello, ma

tolto a strati, con grande accuratezza, per mezzo dell'ansa diatermica, badando di non levare più tessuto del necessario. Nel secondo caso la parte posteriore del processo alveolare superiore era colpita da un fibroma piuttosto grosso (vedi fig. 8-a). L'eleganza del metodo apparve qui in modo particolarmente evidente. Sotto anestesia di conduzione, ambedue i lati vennero asportati a strati, fino a che al dentista curante non parve sufficiente (vedi fig. 8-b).

Nel trattamento degli ateromi non fu possibile fare alcuna osservazione che confermasse la superiorità dell'ansa sul coltello.

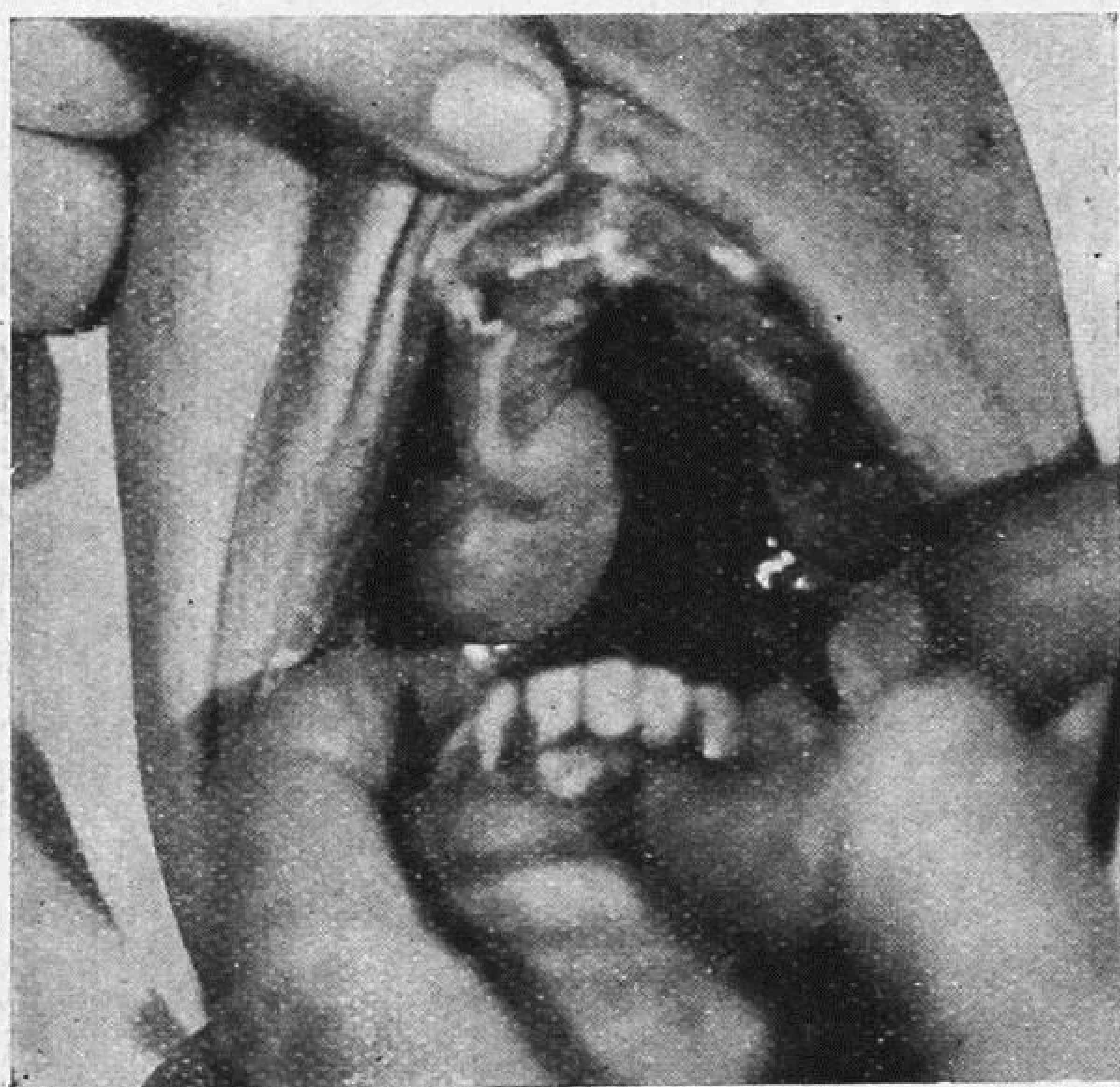


Fig. 8-a.

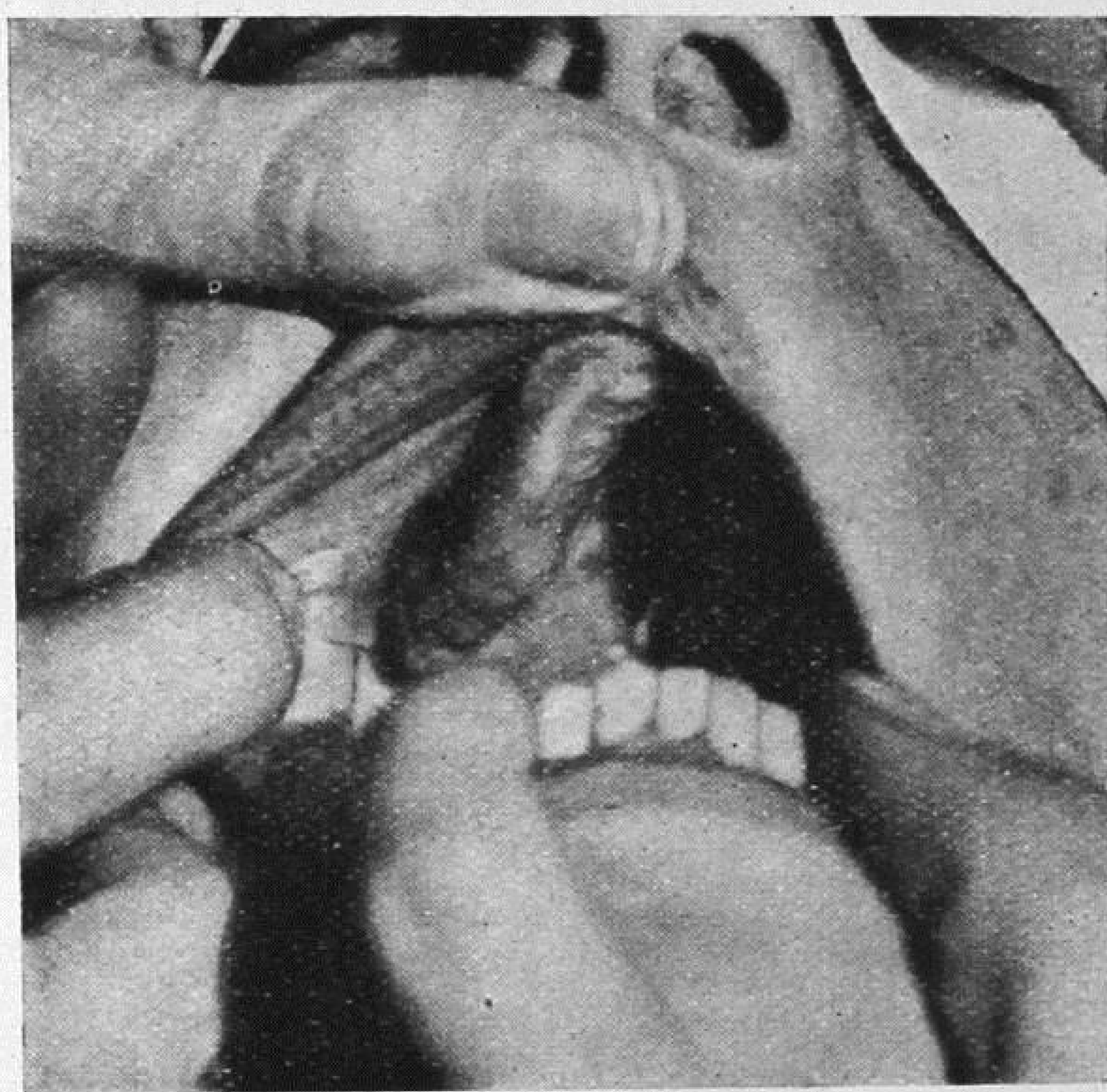


Fig. 8-b.

Fig. 8-a. — Fibroma bilaterale del processo alveolare superiore. Reperto il 15-5-1929.
Fig. 8-b. — Lo stesso paziente che in fig. 8-a il 23-10-1929.

I condilomi acuminati, per la loro sede, sono incomodi tanto per chi li porta quanto per il medico; hanno inoltre una speciale inclinazione alla recidiva. Queste due caratteristiche li rendono particolarmente adatti al trattamento con l'ansa diatermica. Si può, come avvenne nei nostri casi, lavorare sul glande, sul solco coronario, sulle piccole labbra, entro l'uretra e nelle sue vicinanze, sia che si tratti di uretra maschile che di uretra femminile, e nella regione perianale: tutto ciò con anestesia locale, senza emorragie e senza pericolo di recidive.

Ricordiamo a questo punto anche *la resezione del frenulo* e *la meatotomia*. Quest'ultimo intervento, indispensabile per un'endo- o cistoscopia o per un adeguato trattamento della gonorrea, può essere effettuato con l'ansa diatermica in tempo brevissimo e senza emorragia, cosa essenziale in simili casi.

Più volte venne effettuata l'incisione di un foruncolo con l'ansa diatermica. Gli orli della ferita non si richiudevano neppure nel caso che non vi si introducesse uno zaffo di garza. Condizione di ciò, è che il taglio venga eseguito con corrente coagulante. Trattandosi di foruncoli della nuca, si può penetrare con l'ansa profondamente nei fasci tendinei senza incontrare una resistenza sostanzialmente maggiore di quella che si incontrerebbe in un

muscolo, poichè questo tessuto ha proprietà conduttrici quasi identiche a quelle del muscolo.

Il rinofima è particolarmente adatto all'impiego dell'ansa diatermica. Dipende dall'arbitrio dell'operatore la futura forma del naso. Egli può asportare strato dopo strato, finchè il naso non abbia raggiunto la forma desiderata. Dicemmo già che anche in questo caso l'operazione riesce incruenta.

Un campo d'impiego molto adatto per l'ansa sembra naturalmente essere la biopsia. Nei pezzi così ottenuti ci colpì subito la presenza di cellule allungate e aderenti l'una all'altra, i cui nuclei, pure allungati, parevano allineati in file. Queste cellule si osservano non solo alla superficie, ma a volte anche in mezzo al preparato. Nei primi mesi d'impiego dell'ansa diatermica non trovammo alcuna spiegazione a queste singolari cellule. L'esame della bibliografia ci fece avvertiti che si trattava delle cosidette cellule di Jellinek, studiate in seguito con maggior precisione da Delbanco e descritte da Unna col nome di cellule a palizzata. Dyroff le attribuisce ad un'azione esplodente del vapore acqueo. Anche Heitz-Boyer le descrive, notando la loro presenza specie attorno ai vasi. In tal caso stanno con l'asse principale diretto verso il centro del lume. Delbanco scrive: « Le cellule dello strato spinoso sono tese a forma di lunghi bastoncini; tutte sono dirette parallelamente le une alle altre; generalmente indicano la direzione della corrente che ha agito sopra di loro e sono raccolte in fasci e in mazzi. Questa distensione lineare non colpisce solo le cellule, ma anche i loro nuclei, che da sferici diventano bacilliformi ». È necessario rendersi conto chiaramente di queste cellule, per poter stabilire i caratteri differenziali con le altre, poichè Delbanco scrive che le cellule allungate della cute e quelle del cancro hanno un aspetto quasi identico. Altrove si constata persino che le cellule epiteliali e le cancerigne hanno l'aspetto di cellule connettivali. Queste cellule possono trovarsi ovunque il tessuto venga attraversato da una corrente di una determinata intensità. La loro presenza dipende però dalla resistenza che, di volta in volta, il tessuto offre, e non è possibile prevederla.

Dopo il successo ottenuto da Lang nella cura del lupus, resecando i focolai fin nella parte sana, la clinica di Münster non ha bisogno di giustificare altrimenti l'adozione dell'ansa per la cura di questa malattia. Essa aveva a propria disposizione un materiale particolarmente ricco di forme tubercolari cutanee, di genere e localizzazione varii (Stühmer). Su questo materiale provammo il metodo dell'ansa. Non si può dire che il trattamento dietetico del lupus secondo Gerson, Sauerbruch, Hermaansdorfer (che, secondo quanto viene comunicato dal Luposario di Giessen, promette risultati così brillanti) abbia reso superfluo il trattamento locale. Anche con un impiego estesissimo del trattamento dietetico non si può fare a meno, secondo me, di un trattamento locale. Come avviene con la terapia di Finsen, così vi sono casi che non possono essere completamente guariti con la sola terapia dietetica. Come nella cura di Finsen i focolai residuali vengono asportati (Reyn, Volk, Kropatsch), così, pur nel trattamento dietetico, si possono eliminare i focolai residuali mediante l'ansa diatermica. Gioverà considerare il trattamento generale e il trattamento locale non come misure opposte, ma piuttosto come misure integrative. Come già, in altro luogo, l'au-

tore aveva osservato, e come era stato spiegato dettagliatamente da Stühmer, la terapia del lupus è anche un problema economico; le ragioni finanziarie vietano spesso di curare un ammalato, per 6-18 mesi, con la cura dietetica. Trattandosi poi di piccoli focolai residuali, limitati, non la si farebbe neanche se si potesse: quei focolai possono essere curati ambulatoriamente, con l'ansa diatermica, in modo molto economico. Se poi consideriamo che vi son casi che non reagiscono alla terapia dietetica, e soprattutto che vi sono



Fig. 9-a.



Fig. 9-b.

Fig. 9-a. — Reperto: 28-3-1929. La metà superiore del focolaio venne trattata con l'ansa diatermica, con taglio a fenditura: la metà inferiore, dal 21-6-1929, venne causticata per 10 giorni con pomata di pirogallolo.

Fig. 9-b. — Reperto: 11-12-1929. I focolai recidivi, nella parte inferiore, sono in parte segnati.

focolai residuali che, inclusi nel tessuto cicatriziale, resistono con straordinaria tenacia, apprezzeremo tutto il valore del trattamento locale radicale.

Tabella II.

	Numero dei		di cui		Tempo medio guarigione	
	casi	interv. sing.	tagli cavit	tagli a fendit.	tagli cavit.	tagli a fendit
Ambulatorio	136	251	213	38	28	40
Clinica	50	151	125	26	26.5	70
Amb. - Cl.	17	—	—		—	
					giorni	
	203	402	338	64	27	55
			402			

Questi brevi cenni bastino ad indicare con quali principii si lavorò con l'ansa diatermica nella clinica di Münster. La tabella N. 2 riassume i casi trattati fino al 1° agosto 1929. Si calcola che fino ad oggi sian state fatte più



Fig. 10-a.

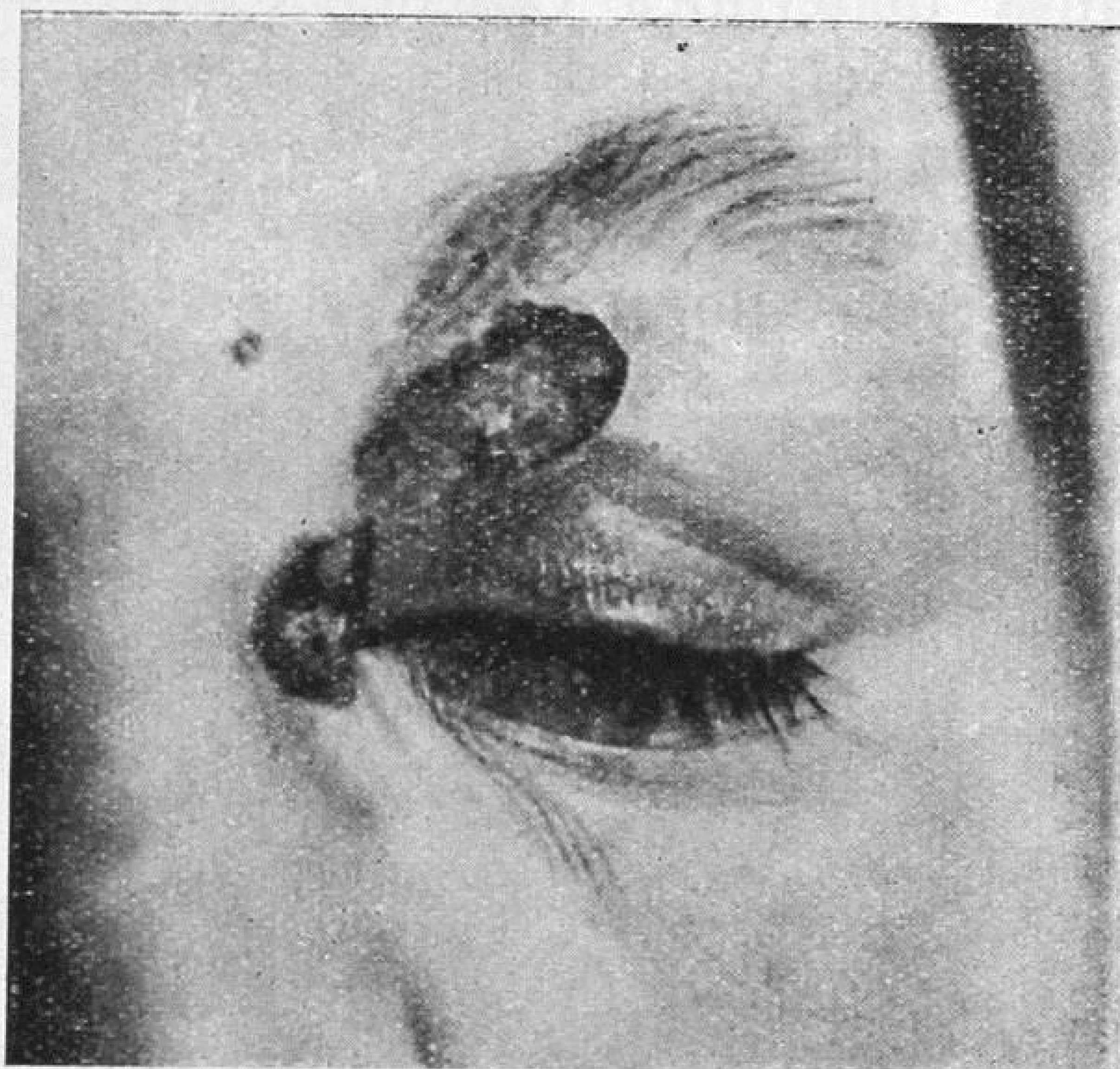


Fig. 10-b.

Fig. 10-a. — Lupus dell'angolo interno dell'occhio destro e della palpebra. Reperto: 5-11-1928.

Fig. 10-b. — Lo stesso paziente che in fig. 10-a, dopo asportazione mediante ansa diatermica. Reperto: 5-11-1928.

di 500 operazioni. I focolai piccoli e medi possono essere trattati benissimo con taglio cavitario: per questo motivo il numero di tagli cavitarii è tanto



Fig. 10-c. — Lo stesso paziente. Reperto: 27-11-1928. Guarigione con buona cicatrice.

alto. Solo nei focolai grandi conviene sconfinare per 1/2-1 cm. nel tessuto sano, asportando la parte malata. Il taglio a fenditura fu usato in caso di focolai di maggior grandezza; il tempo di guarigione fu perciò in media doppio di quello che si ebbe nel taglio cavitario. Questo metodo è superiore alle cauterizzazioni con pirogallolo o piotropina, perchè, mentre con questi

due caustici non si può prevedere l'azione profonda esercitata da essi di caso in caso, con il metodo dell'ansa si può, sotto la guida dell'occhio, eliminare ogni parte sospetta (vedi fig. 9-a e 9-b). Il trattamento del lupus con l'ansa diatermica riesce però soltanto quando è fatto da mano attenta e esperta. Nel caso di focolai residuali in una cicatrice o di focolai recidivi sull'orlo di una cicatrice, conviene rintracciarli molto accuratamente con la spatola di vetro inumidita d'olio, segnandoli quindi con la matita colorata. Solo allora, e non prima, si circonderanno i focolai con l'iniezione



FIG. 11-a.

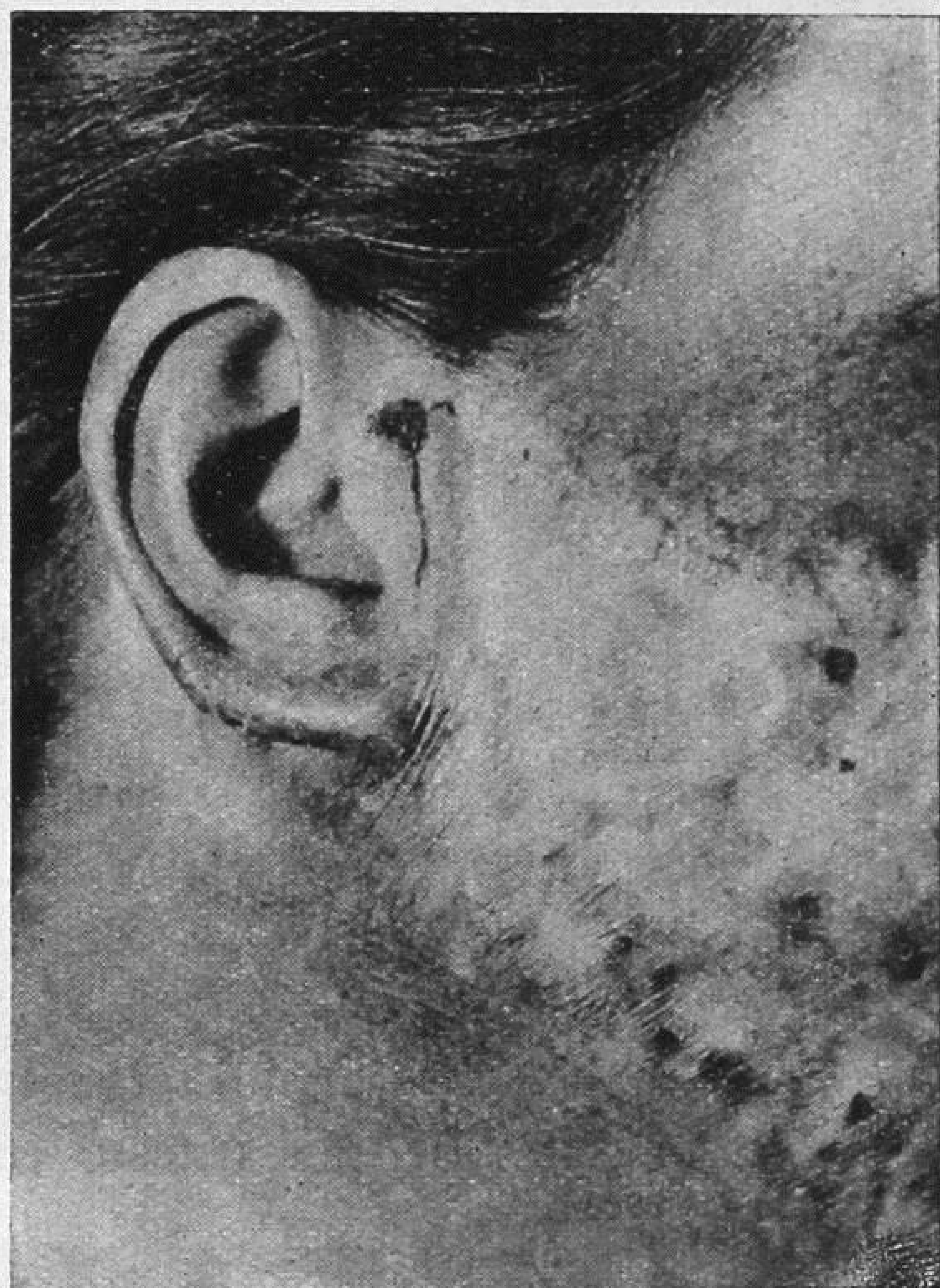


FIG. 11-b.

FIG. 11-a. — Numerosi noduli recidivi dopo trattamento con piotropina e pirogallolo e irradiazioni con lampada di Kromayer. Essi vennero asportati con ansa diatermica verso la metà di dicembre 1928.

FIG. 11-b. — Lo stesso paziente che fig. 11-a. Reperto: 27-9-1929. Ancora alcuni focolai residuali o recidivi, che vengono curati con l'ansa diatermica in ambulatorio.

anestetizzante; altrimenti, a causa dell'anemizzazione, i noduli piccoli e anche quelli più grandi possono passare inosservati. Se il lupus si trova in punti inaccessibili ad altro trattamento locale, come ad esempio sulle palpebre, in vicinanza della bocca, ai piedi, ecc., allora si apprezza interamente il vantaggio dell'ansa diatermica (vedasi figg. 10-a, 10-b, 10-c). Vi sono però casi di lupus che resistono anche a tre operazioni con l'ansa diatermica e si ripetono ampiamente nello stesso punto. Tali casi sono in numero assolutamente sproporzionato ai successi. Anche in altri casi v'è la possibilità di noduli recidivi, i quali generalmente stanno isolati in mezzo al tessuto sano. Non possiamo ancora dire quante volte la malattia sia stata guarita, poichè un periodo postoperativo di uno o due anni è troppo breve per il lupus. Si può tuttavia affermare con certezza che il numero e l'estensione delle recidive sono molto inferiori che nel trattamento con caustici. A ciò

s'aggiunge che i noduli recidivi isolati possono. col metodo dell'ansa, essere estirpati in brevissimo tempo in ambulatorio. Il periodo di cura è tanto più breve quanto minore è il difetto da correggere (ved. fig. 11-a, 11-b, 11-c).



Fig. 11-c. — Lo stesso paziente. Reperto: 27-9-1929. Il focolaio sul labbro superiore si è formato recentemente in tessuto finora sano e verrà subito asportato con ansa diatermica.

Le presenti note non sono assolutamente complete: il loro scopo è semplicemente di far conoscere questo metodo operativo, che è oggi di primario interesse. È inteso che quanto ho detto si riferisce solo agli interventi chirurgici piccoli. Tuttavia l'autore sarebbe lieto se le sue righe fossero di incitamento a studiare l'applicazione del taglio elettrico in altri campi della chirurgia.

RIASSUNTO.

L'A. espone la tecnica e i risultati del taglio elettrico mediante l'ansa diatermica nei piccoli interventi chirurgici. Il metodo si è dimostrato raccomandabile nella cura mediante escissione di molte affezioni cutanee, ma specialmente nei tumori e nella tubercolosi della cute.

BIBLIOGRAFIA.

Bordier H. Arch. d'électr. méd., 32, 44-46, 1924.
Id. Paris, 1925, 2ª Ediz.
Champy Ch. et M. Heitz-Boyer. Comptes-rendus Acad. des Sciences, Paris, 189, 1039-1040, 1929.
Clark W. L. Journ. of the Am. Med. Assoc., 86, 595-598, 1926.
Cohn M. Berlin. Klin. Woch., n. 16, 725, 1910; n. 18, 838, 1909.

CUMBERBATCH, SCOTT SABERTON and H. HUMPHRIS. Brit. med. Journ., n. 3164, 275-280, 1921.
CZERNY V. Dtsch. med. Wochenschr., n. 11, 489, 1910.
DELBANCO E. Str. Ther., 35, 103, 1930.
ID. Zeitschr. f. Krebsforschung, 24, 524, 1927.
ID. Dermat.-Gesellschaft Hamburg-Altona, Gesellschaftsbericht, Z. f. H. u. G. K., 19, 193, 1926.
ID. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., 254, 302, 1925.
ID Dermat. Wochschr., 79, 1595, 1924.
DÖDERLEIN G. Deutsch. med. Wochenschr., 52, 59, 1926.
DYROFF R. Münch. med. Wochenschr., 76, 1885, 1929.
GUILLEMIN A. Bull. Soc. nation. de Chirurg., Paris, 55, 1324, 1929.
HEITZ-BOYER. Bull. Soc. nat. Chir., Paris, 55, 1046, 1929; 55, 1326, 1929.
HEYMANN E. Med. Klin., 26, 539, 1930.
HIRSCHBERG. Beitr. z. Klin. Chirurg., 75, 645, 1911.
HOCHE O. u. BR. PFAB. Wien. Klin. Wochenschr., 39, 1451-54, 1926.
HOFFMANN C. A. Zentralblatt f. H. u. G. K., 31, 1, 1929.
HOFMANN M. Brun's Beiträge, 72, 94, 1911.
JAKOBI E. Str. Ther., 4, H. 1, 1914.
JELLINEK. Wien. Klin. Wochenschr., 42, 1181, 1929.
KELLY H. A. and G. E. WARD. Ann. of Surg., 83, 41-46, 1926.
KEYSSER FR. Fortschr. Ther., H. 7, 1928.
KIRSCHNER M. Klin. Wochenschr., 9, 725, 1930.
KOWARSCHIK J. Springer, Berlin-Wien, 1926, 5 Aufl.
KROPATSCH A. Str. Ther., 35, 158, 1930.
LERICHE R. et J. HEITZ. Comptes-rendus de la Soc. de Biol., 20 januar 1917.
LERICHE et POLICARD. Lyon Chirurg., 17, 703, 1920.
LEWY A. Ann. of otol., rhinol. and laryngol., n. 4, 1088-94, 1923.
MOURE. Bull. Soc. nation. de Chirurg., Paris, 55, 1331, 1929.
NAGELSCHMIDT F. Berlin, J. Springer, 3ª Ediz., 1926.
OLIVECRONA H. Münch. med. Wochenschr., 77, 232, 1930; 77, 280, 1930.
REYN A. Str. Ther., 34, 13, 1929.
ROST G. A. u. PH. KELLER. Derm. Zeitschr., 53, 768, 1928.
SEEMEN V. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg., 223, 1-88 u. 85-129, 1930; Münch. med. Woch., 77, 675, 1930; Deutsch. Z. Chir., 220, 109-102, 1929.
STERN M. Zeitschr. f. Urologie, 21, 362-371, 1927.
STÜHMER A. Str. Ther., 35, 193, 1930.
UNNA jr. Berl. Klin. Wochschr., 1913, n. 46.
VOLTZ F. u. G. DÖDERLEIN. Mschr. f. Geb. u. Gynäkol., 66, 247.
WARD G. E. Med. Journ. and Rec. N. Y., 1925, 470.
WILDERMUTH F. Mitt. a. d. Grenzgebiet. der Med. u. Chirurgie, 22, H. 4, 1911.
WISE F. Arch. of derm. a. syphilol., 13, 433-34, 1926.
WUCHERPFENNIG V. Münch. med. Woch., 77, 786, 1929; Der Chirurg., 2, 300, 1930; Zentr. Bl. f. H. u. G. K., 33, 316, 1930; Arch. f. Derm. u. Syph., 160.
WYETH G. A. Am. Journ. of Electrotherapeutics and Radiology, N. Y., 1924, 186.
ID. P. B. Hoeber, New York, 1926.

Roma, 1931 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXVIII Roma, 15 Agosto 1931 Num. 8

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI. — I. - T. Calzolari: *Calcemia ed affezioni tubercolari chirurgiche.* — II. - G. Ferro Luzzi: *Considerazioni sulle ulcere del neo-piloro.* — III. - R. Pandolfini: *Sullo pseudo ermafroditismo maschile familiare e sulle modificazioni secondarie dei caratteri sessuali in seguito alla castrazione. Ricerche anatomo-patologiche e cliniche.* — IV. - S. Scandurra: *Un caso di recidiva d'ipernefroma nella fossa lombare di sinistra con ematurie dopo nefrectomia.* — V. - N. Spinelli: *Cisti d'echinococco del Douglas.*

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale Civile di Avezzano.

Direttore e chirurgo primario: Prof. Sertorio Marinacci

Calcemia ed affezioni tubercolari chirurgiche

per il dott. Torquato Calzolari, aiuto chirurgo.

Gli studi sul ricambio del calcio che fino a pochi anni fa costituirono si può dire la base fondamentale delle ricerche sul metabolismo della tubercolosi, lasciati quasi in disparte per un certo tempo, forse per l'utilità pratica inferiore all'attesa, dopo l'introduzione in terapia della sostanza calciofissatrice, si presentano di nuovo alla ribalta. Un insolito fervore di ricerche anima oggi i vari autori, le vecchie teorie sono riesumate, le antiche discussioni si riaccendono e cercano di contendersi il campo con le vedute moderne. Scorrendo solo una piccola parte dell'abbondantissima letteratura sull'argomento ho avuto l'impressione che il chirurgo, in genere, abbia preferito astenersi da queste ricerche, come da argomenti non di sua attinenza, limitandosi soltanto a prendere qualche volta la parola nel campo della terapia. Ho voluto perciò prendere in esame la questione non con la convinzione di portare nuovi acquisiti alle conoscenze già numerose ma per rendermi direttamente conto di quanta influenza abbia l'infezione tubercolare sul ricambio del calcio e se le forme che abitualmente capitano sotto la nostra osservazione (processi osteo-articolari, ghiandolari, ecc.) sottostiano alle stesse leggi delle forme mediche.

Il calcio, costituente normale, in varia misura, dei tessuti viene introdotto nell'organismo, con una dieta ordinaria, nella quantità da uno a sei grammi al giorno, quantità più che sufficiente al fabbisogno. Infatti il quantitativo occorrente viene rappresentato dai vari autori da cifre di molto inferiori: per Tigersted la quantità necessaria oscillerebbe da tre a cinque grammi nelle ventiquattro ore; Rubner dà cifre assai inferiori grammi 1,20; più modesto ancora è Scherman gr. 0,80, mentre Noorden calcola che la quantità necessaria per un organismo normale si aggiri intorno ai mmgr. 30 nelle 24 ore per Kg. di peso. Il calcio viene assorbito dalla mucosa intestinale sotto forma di ioni (fosfato tricalcico come ha dimostrato Bauer), tale assorbimento viene favorito ed aiutato dalla secrezione biliare giacchè, secondo le osservazioni di Klein, si formerebbero dei composti dializzabili con maggiore facilità.

Infatti Kern impedendo alla bile di versarsi nel lume intestinale colla legatura del coledoco, potè ottenere una diminuzione del tasso calcemico. Il calcio, entrato in circolo, viene accumulato nei vari organi sotto forme svariate: calcio dializzabile; calcio dissociato in ioni; calcio adsorbito o non dializzabile e calcio precipitato. Il sistema scheletrico rappresenta nell'adulto la stazione di maggiore accumulo. La precipitazione del calcio nell'organismo si verificherebbe secondo il processo dimostrato da Wells e da Frendenberg per le ossa: in un primo tempo i calcio ioni si fissano ai colloidi delle cartilagini, in un secondo tempo si formerebbe una combinazione fra acido fosforico ed il composto calcio proteico; da questo complesso, in una tappa successiva si giungerebbe alla separazione della proteina che riprendendo la sua funzione primitiva si lega a nuovo calcio.

Le vie di eliminazione del quantitativo maggiore sono rappresentate dai due emuntori: intestinale e renale; tale eliminazione è determinata dalla necessità di neutralizzare le valenze acide derivate dai processi disintegrativi del ricambio materiale. Le proteine infatti si scompongono con la formazione di radicali acidi e di radicali fosforati che entrano in combinazione col calcio libero e vengono eliminate sotto l'aspetto di sali che in tale maniera si sono costituiti.

Questo continuo lavorio biochimico che si succede ininterrottamente con equilibrio ammirevole nella compagine dei tessuti del nostro organismo sembra possa essere influenzato e seriamente compromesso dall'azione di particolari processi morbosi. Pare infatti che la tubercolosi, come altri processi infettivi, alteri profondamente l'equilibrio salino e che il bilancio del calcio sia quello che maggiormente risenta la sua influenza. La maggiore distruzione delle albumine, l'acceleramento del ricambio, proprio di tale malattia, porta l'aumento in circolo di radicali acidi che l'organismo deve neutralizzare conseguendone una maggiore dispersione di calcio attraverso le varie vie di escrezione. Ne deve perciò derivare come logica conseguenza, che l'organismo rimane notevolmente depauperato nella sua riserva calcica.

Questa miseria minerale, ritenuta da Robin e da Gaube come tipico appannaggio del tubercoloso, veniva confermata dalle ricerche di Ferrier e di Sergent i quali notarono che la deficenza maggiore si riscontrava a carico dell'elemento Ca. Anche Teissier e Rebattu, in animali resi tubercolosi, notarono una deficenza di calcio e di anidride fosforica; Manoussakis si sente autorizzato a concludere, come corollario delle sue ricerche, che la tuber-

colosi, nelle sue varie fasi, altera in modo accentuato gli scambi del calcio nel senso che i tessuti sarebbero costretti a cederne in quantità superiore alla norma e che la ricchezza di calcio sarebbe condizione sfavorevole all'attecchimento della malattia stessa. Pertanto, secondo questi autori, il tasso calcemico si riassumerebbe in un deficit rispetto alla norma mentre si eleverebbe corrispondentemente il coefficente urinario di demineralizzazione risultando perciò dimostrato che l'ipocalcemia è in funzione del coefficente urinario. Bouilhon e Bourigand vennero alle stesse conclusioni per vie diverse: nelle loro ricerche dosarono il quantitativo in calcio contenuto negli organi sani e lo raffrontarono a quello trovato nei tessuti invasi dal processo tubercolare riuscendo a stabilire che nel tubercoloso in un primo tempo si ha un aumento di calcio nel parenchima polmonare, aumento che successivamente scompare, mentre che nel fegato, nei reni e nel tessuto osseo la quantità di calcio è costantemente in diminuzione. Bergonzini, che ha trattato recentemente questo argomento sotto il punto di vista terapeutico, è sostenitore della demineralizzazione del tubercoloso avvalorando questo suo convincimento dalla costante ipocalcemia, spesso anche notevole, riscontrata nei suoi malati.

Senonchè studi più recenti e più esatti, in quanto basati sulla determinazione precisa del bilancio del calcio, vengono a scuotere queste convinzioni che sembravano acquisiti di valore indiscutibile e lasciano parecchi dubbi sulla decalcificazione del tubercoloso. Mayer non ha trovato deficenze di calcio, di anidride fosforica nè di magnesio nella tubercolosi; Labbé e Galippe non poterono notare differenze sensibili fra individui sani e tubercolosi circa l'eliminazione globale del calcio.

Così pure Barhus, Weigert, Mayer e Wells determinando il contenuto di calcio comparativamente negli individui sani e negli affetti da tubercolosi non misero in rilievo differenze sensibili sul quantitativo esistente nei tessuti dei vari organi. Anche Rondoni ritiene che la demineralizzazione non sia fatto fenomeno costante della tubercolosi e che anzi essa si verifica in un numero limitato di casi. Muggia studiando la questione, esprime idee non dissimili in quantochè egli ritiene che la deficenza minerale non è specifica della tubercolosi ma che però esiste nella gran parte dei casi avanzati: egli pensa che sia legata a disturbi dispeptici che ostacolano l'assorbimento dei sali minerali ed alla aumentata acidità del succo gastrico e dei tessuti che ne favorirebbero l'eliminazione; comunque questo fatto non sarebbe peculiare della tubercolosi ma piuttosto un fenomeno comune a tutte le malattie a decorso cronico.

Steinitz e Weigert impugnano la demineralizzazione degli organi, altri autori infine l'ammettono ma non come sintomo precoce.

Vallebona si è pure occupato di tale questione eseguendo un numero discreto di ricerche con un metodo del tutto speciale. Egli è partito dal concetto, ormai classico che un processo infiammatorio di origine specifica quale l'osteite tubercolare ha una notevole importanza nella decalcificazione delle ossa: pare anzi che questo fatto rappresenti un segno precoce di un processo osseo specifico. Ha sottoposto quindi ad accurate indagini radiografiche soggetti tubercolosi facendo esami comparativi con individui certamente sani: dal risultato del suo studio viene nella conclusione che la demineralizzazione può esistere ma non rappresenta un fatto costante (56 %

dei casi studiati); non sempre è legata alle forme gravi febbrili; pare invece in rapporto con un processo locale o generale di lunga durata iniziatosi all'epoca dello sviluppo, in soggetto quindi giovane. Perciò egli pensa che nella tubercolosi polmonare lieve per fatti locali o generali non esista demineralizzazione; che nelle forme tubercolari con gravi fatti locali senza fatti generali spiccati non vi sia perdita di calcio, perdita che invece risulterebbe costante nelle forme con fatti locali e generali gravi e con frequenza maggiore nel giovane che nell'adulto.

Pur limitando ad un ristretto numero di Autori questa succinta rassegna si può notare quale sia la discordanza di pareri e quanto mai varia l'interpretazione dei fatti.

Nelle mie ricerche mi sono limitato alla determinazione soltanto del tasso calcemico venendo nel concetto che la deficenza di un elemento debba logicamente farsi risentire, se pure in misura diversa, nei vari tessuti indistintamente non escluso il torrente circolatorio veicolo comune agli scambi fra i diversi organi.

Ho scelto ammalati affetti da svariate forme tubercolari ricoverati nel nostro reparto chirurgico; procedevo alla presa del sangue sempre indistintamente al mattino a digiuno essendo l'infermo, nei giorni precedenti all'esame, a dieta comune. Nella determinazione della calcemia mi sono servito del metodo di Kramer e Tisdall che espongo ora brevemente.

Descrizione del metodo: si mescolano insieme in una provetta da centrifuga, graduata in decimi di cmc., 2 cmc. di siero con due cmc. di acqua distillata e 1 cmc. di ossalato di ammonio; dopo mezz'ora di riposo si porta a 6 cmc., si agita e si centrifuga per dieci minuti. Si decanta quindi il liquido fino a cmc. 0,3, si aggiunge ammoniaca in soluzione al 2 % fino a 4 cmc., si centrifuga e si decanta una seconda volta fino a 0,3.

Si ripete ancora questa operazione di lavaggio, e poi, dopo l'aggiunta di 2 cmc. di acido solforico in soluzione normale e permanenza in bagnomaria per qualche minuto, si titola fino a colorazione rosea (persistente per un minuto) con soluzione N/100 di permanganato potassico. Si fa nello stesso tempo una prova su acqua invece che su siero. Si fa quindi la differenza sottraendo dal numero dei cmc. di permanganato usati per l'esame del siero quello trovato nella prova su acqua; il risultato si moltiplica per 0,2 e si otterranno i milligrammi di calcio presenti nei due cmc. di siero esaminato; facilmente questo valore si porta a 100 cmc.

Il tasso calcemico normale varia secondo i diversi Autori: Bergonzini ritiene normale una calcemia di mmgr. 12 % contro le cifre di mmgr. 9,5 % e 10,8 % di altri Autori (Vines, Salvesen, Billingheimer); Kramer e Tisdall danno il 9,5 e 10,5 %. Anch'io in due soggetti esenti da qualsiasi affezione ho trovato rispettivamente una calcemia di mmgr. 9,40 % e mmgr. 10,30 %: riterrò pertanto normali le cifre che si aggirano entro questi limiti.

Nella prima tabella ho raccolto tutte le forme specifiche ossee ed articolari; non credo che sulla diagnosi dell'affezione possono sussistere dubbi giacchè, a parte la sindrome clinica di per sè evidente, queste lesioni furono sempre oggetto di accurato controllo radiologico. In questi casi si può osservare come il tasso calcemico si aggiri sempre intorno ai limiti normali: ho premesso di ritenere tali le oscillazioni che vanno da milli-

CASISTICA.

TABELLA N. 1.

Num. d'ord.	Nome	Età	Diagnosi	Calcemia mmgr. %	Osservazioni
1	P. Geroldo . . .	17	Artrosinovite tibio-tarsica D.	9,52	
2	N. Federico . . .	50	Artrosinovite tarsica S.	9,35	—
3	B. Thea	23	Artrosinovite ginocchio destro	8,45	Infiltraz. apicale
4	N. Ersilia	32	Artrosinovite ginocchio sinistro	9,64	—
5	De S. Domenico.	32	Artrosinovite tibio-tarsica S.	9,72	—
6	D'A. Nicola . . .	34	Artrosinovite ginocchio destro	9,52	—
7	I. Valentino . . .	9	Artrosinovite tibio-tarsica D.	9,74	—
8	Di B. Antonio . .	48	Artrosinovite ginocchio sinistro	9,35	—
9	C. Giuseppe . . .	26	Pott lombare	9,85	—
10	Di B. Giovanni .	41	Pott dorsale	9,52	—
11	F. Antonio . . .	23	Pott dorsale	9,65	—
12	T. Ernesta	41	Pott lombare	9,14	—
13	T. Maria	35	Pott dorsale	9,31	—
14	N. Idilio	5	Coxite D.	9,94	—
15	D. F. Luigi . . .	10	Coxite D.	10,07	—
16	T. Maria	17	Osteomielite cronica X cost. D.	9,58	Resezione

TABELLA N. 2.

Num. d'ord.	Nome	Età	Diagnosi	Calcemia mmgr. %	Osservazioni
1	C. Ottorino . . .	5	Linfoadenite inguino-crurale D.	10,15	Svotamento
2	Di V. Oreste . .	38	Linfoma fossa iliaca S.	10,03	—
3	C. Domenica . .	48	Tubercolosi renale S.	9,52	Nefrectomia
4	M. Giuseppina . .	24	Tubercolosi renale D.	9,45	Nefrectomia
5	V. Giacomo . . .	18	Orchiepididimite S.	9,10	Emicastrazione
6	M. Daniele	27	Tubercoloma angolo d. colon	10,31	Ileotrasversostomia
7	T, Domenico . .	6	Peritonite sier.	9,85	Laparotomia
8	F. Maria	37	Peritonite sier.	9,41	—

grammi 9,40 % a mmgr. 10,30 %. Solo un caso (osservazione N. 3) presenta una calcemia un po' bassa (mmg. 8,45 %).

Si tratta di una donna affetta contemporaneamente da un'infiltrazione apico-sottapicale destra che ha avuto per il passato emottisi imponenti e ripetute cosicchè, a rigore di termini, essa non dovrebbe far parte di questa statistica in quanto che l'affezione articolare passa in secondo ordine di fronte alla lesione polmonare.

Figurano nella Tab. 2 forme tubercolari interessanti gli organi più vari (rene, testicolo, intestino, ecc.) e che quasi tutte furono oggetto d'intervento chirurgico. In questi casi la calcemia si è comportata senza eccezione come nei soggetti normali: da notarsi che alcuni pazienti (N. 5, N. 8) si presentavano in condizioni generali alquanto defedate.

Per quanto le osservazioni che figurano nella presente statistica non pecchino per eccessivo numero, mi credo tuttavia autorizzato a formulare qualche deduzione. Noto innanzi tutto come in questi casi manchi costantemente una diminuzione, per lo meno sensibile, del tasso calcemico: si può ritenere da ciò che l'infezione tubercolare circoscritta si presenta sotto l'aspetto di una grande benignità nei riguardi alla sua influenza sul ricambio o per lo meno per quanto concerne il ricambio del calcio. Cosicchè le forme osteo-articolari, affezioni nelle quali il reperto di una decalcificazione è tipico e costantemente presente, non portano alcuna modificazione sul metabolismo salino e nel caso particolare, sul tasso calcemico. Lo stesso comportamento si ha nelle altre forme tanto da sentirci autorizzati a concludere che, nei processi tubercolari circoscritti tanto con fatti locali lievi che gravi, non vi sia una demineralizzazione spiccata dell'organismo e che il tasso calcemico si aggiri intorno alla norma. conclusione alla quale abbiamo visto giungere anche Vallebona per quello che riguarda le forme polmonari.

Sorgerebbe ora un altro importante problema che è diretta conseguenza di queste osservazioni: il problema cioè del valore della terapia ricalcificante. Ma l'indole del presente lavoro non consente una divagazione in questo senso tanto più che la questione è complessa e delicata e deve perciò venire trattata con una più ampia larghezza di vedute che non può essere pretesa dai modesti limiti di questa nota.

RIASSUNTO.

L'A. ha studiato il comportamento del tasso calcemico in vari soggetti che presentavano affezioni tubercolari di spettanza chirurgica; ha osservato come in nessun caso esista ipocalcemia deducendone che tali forme associano alla loro benignità clinica la mancanza di un'influenza nociva sul metabolismo del calcio.

BIBLIOGRAFIA.

BALDUZZI. Il Policlinico, Sez. Prat., n. 14, 1930.
BARBERA. Ibid., 1930.
BERGONZINI. Minerva Medica, 1929.
CATALDO. Rassegna di Clinica ecc., 1930.

Kramer e Tisdall. J. of biol. Ch., 1921.
Luciani. *Fisiologia dell'uomo*, 1922.
Moreviscнie e Peuvozsha. *I problemi della tbc.*, 1926.
Muggia. Arch. di Pat. e Clinica med., 1922.
Rondoni. Rassegna clinico-scientifica, 1928.
Sicard. Gazette des Hôpitaux, 1927.
Silvestri. Gazzetta degli ospedali, n. 36, 1914.
Id. Il Policlinico, Sez. Prat., 1915.
Vallebona. Riforma medica, 1928.
Viale. Rassegna medica, 1930.

II.

Ospedale del Littorio - Padiglione Lancisi - Roma.
Primario: dott. S. Muzii

Considerazioni sulle ulcere del neo-piloro.

Dott. Giovanni Ferro Luzzi, assistente.

Berg nel 1897 ha osservato il primo caso clinico di ulcera digiunale post-operatoria; nel 1899 H. Braun presentò il preparato di una perforazione del digiuno sorta undici mesi dopo una gastroenterostomia retrocolica posteriore; l'ulcera non stava sul punto di sutura, ma più in basso, sulla mucosa normale. Berg trovò sul fondo dell'ulcera un filo di seta a cui attribuì importanza notevole per la patogenesi dell'ulcera stessa.

Numerosi chirurgi comunicarono altre osservazioni di questo genere in Italia e all'estero (Kocher, Quenu, Mayo Robson, Haberer e altri).

Haberer calcola che tale evenienza si abbia nel 1,5-2 % delle gastro-enterostomie; Tiegel fece notare che l'ulcera peptica si presenta più frequentemente negli uomini e Schostack confermò tali affermazioni.

Nel 1915 una statistica generale di Lieblein ne contò 129; tale numero, nel 1921 fu portato da Denk a 309. Nel 1925 Sokolow raccolse nella letteratura mondiale 900 recidive digiunali dopo G. E. Schmieden la trovò nel 3,5 %; Schwarz nell'8,9 %; Flörcken nel 3,5 %; Brutt nel 2,2 %; Oliani 6 %; Alessandri 5 %, Gamberini 3 su 150 G. E.

Essa sarebbe più frequente dopo la gastroenterostomia alla Roux e sarebbe più rara dopo la posteriore ad ansa corta. V. Haberer invece rese noto dei risultati opposti. Sembra accertato che la esclusione pilorica alla V. Eiselsberg predisponga in modo particolare a tale malattia; su 61 casi l'A. stesso ne rioperò 10 ed in altri 8 ne sospettò l'esistenza.

Nelle resezioni l'ulcerazione del neo-piloro appare molto meno frequente. Birgfeld dopo resezioni — specie B. II — trovò 53 ulcere digiunali. Starlinger nel 1927, su una statistica della clinica chirurgica universitaria di Innsbruck, non riscontrò mai ulcerazioni digiunali dopo B. II. P. Bastianelli attribuisce alla sua particolare tecnica antitraumatizzante e all'uso di ansa lunga (14,15 centimetri) il non avere avuto ulcere peptiche malgrado le frequenti esclusioni eseguite; usò sempre seta.

Birgfeld dopo B. I ne contò 16 di cui 8 sulla linea di sutura; 2 altre ulcere sulla linea di sutura furono descritte da Winkelbauer e Ringler e una lungi da questa linea da Starlinger e Ringler.

V. Haberer dopo le sue resezioni ha visto 4 ulcere digiunali che egli giudica in rapporto con scarsa resezione.

Donati dichiara di avere abbandonato le esclusioni piloriche perchè le ha viste favorire non poco la formazione di ulcera peptica (le sole ul. pep. da lui osservate su 250 operati si ebbero dopo questo intervento).

Le statistiche di Oliani danno su 295 resezioni (200 B. I, 90 B. II) nessun caso di ulcera digiunale.

Passerò ad esporre due casi personali, il cui reperto anatomo-patologico può dar luogo a discussioni sulla patogenesi di questa affezione.

P. Gaspare (n. 360), anni 48.

Nel 1906 polmonite. Durante la guerra ferita d'arma da fuoco all'emitorace s. Nel 1919 ebbero inizio sofferenze gastriche tipiche di ulcera; nel 1927 fu operato di gastro-enterostomia; dopo 40 giorni si dovette reintervenire per grave sindrome occlusiva. Dopo un anno fu operato di pielotomia per calcolosi renale.

Da qualche mese l'infermo avverte nuovamente dolore dopo i pasti (due, tre ore) senza particolari irradiazioni, non ha mai misurato febbre, non vomito. Obbiettivamente nulla di notevole a carico del cuore e del torace. Sull'addome grossa cicatrice post-laparatomica, non laparocele. Dolente l'epigastrio, e più dolente ancora la regione ombellicale verso sinistra. Quivi difesa modica. Il dolore si riflette al fianco S. e al dorso.



FIG. 1. — Prono; dopo 1 h dall'ingestione del pasto opaco.

Es. Rad. — Stomaco a riempimento normale. Il pasto passa subito attraverso il neostoma nell'ansa efferente, la quale descrive un ripiegamento a spirale e scende nelle rimanenti anse del tenue. Sia il neostoma che quest'ansa appaiono assai dolenti alla pressione. Il neopiloro entra frequentemente in spasmo tanto da produrre un ritardo di svuotamento notevole (discreto residuo gastrico dopo circa 6 h.). Nell'ansa efferente si nota sempre una piccola area persistente di maggiore opacità assai dolente alla pressione. Tracce di pasto passano anche attraverso il piloro (vedi fig. 1).

L'esame radioscopico conferma l'ipotesi di presenza di alterazioni dell'ansa efferente con probabile esistenza di ulcera digiunale.

All'intervento (op. prof. Muzii) si nota sull'ansa efferente un'ulcerazione crateriforme di forma irregolare a margini sollevati molli facilmente sanguinanti; il fondo ricoperto di detriti necrotici aderisce alla parete anteriore dell'addome; dissecando l'ulcera nel tessuto che la circonda si rinviene un filo di seta lungo circa 3 cm. che con minima trazione viene estratto; escissione dei margini dell'ulcera (vedi preparati) e sutura.

Il reperto istologico dimostra tessuto connettivale giovane invaso da infiltrazione diffusa di elementi a carattere linfocitario. Si notano anche parecchi leucociti. Nella parte periferica dotti glandolari senza particolari alterazioni. Verso l'interno dell'ulcera il tessuto necrosato si continua con quello infiltrato abbastanza gradualmente.

Sang. Luigi (n. 625), anni 39.

Nel 1912 dissenteria. Un anno fa dopo due tre giorni di disturbi gastrici vaghi, grave sindrome addominale per cui chiese ricovero in ospedale, ove venne d'urgenza operato di ulcera gastrica perforata.

Migliorò e stette in buone condizioni di salute per 3 mesi circa; trascorsi i quali insorsero saltuariamente dolori addominali vaghi epigastrici, di varia intensità, non in rapporto con i pasti, talora accompagnati da conati di vomito, non ematemesi, non melena, alvo stitico.

Nulla di notevole al cuore ed al torace; cicatrice xifo-ombellicale e cicatrice soprapubica. Addome trattabile un po' dolente su tutti i quadranti, specie un po' al disotto del p. epigastrico.

Es. Rad. — Gastro-entero-anastomosi che non è possibile determinare se sia *ant* o *post* dato il groviglio di ombre che si formano in questa regione (fig. 2).

Bocca anastomotica sempre dolente alla pressione. Il vecchio piloro funziona ampiamente, tale che si rende sempre visibile il bulbo duodenale di aspetto normale. In corrispondenza del neopiloro, vicinissimo al neostoma, si scorge *costantemente*, sia in posizione prona che in piedi, un'ombretta costante assai dolente che potrebbe essere interpretata come una formazione di nicchia. Tale ombra persiste anche a stomaco del tutto vuoto. Lo svuotamento gastrico è prolungato (4 ore). Nulla di notevole a carico del rimanente tubo gastro-enterico (fig. 3).



Fig. 2. — Prono; pochi minuti dopo l'ingestione del pasto.

Intervento (professor Muzii). L'ansa efferente nella sua parete posteroinferiore vicino alla bocca anastomotica presenta ulcerazione di forma irregolare, non a stampo; i margini sono mollicci ed edematosi, frastagliati; il fondo è aderente per mezzo di tessuto di granulazione ora lasso ora piuttosto fibroso al colon trasverso. Isolando questo viscere l'ulcerazione dalla parte dell'ansa viene aperta e ne vengono recentati i margini traendone i preparati istologici; sutura dell'apertura. Nel meso grossi gangli rossi e molli.

Il reperto istologico del margine dell'ulcerazione dimostra numerosi fili di seta invasi e dissociati da tessuto di granulazione a cellule rotonde e fusate con frammischiate numerose cellule giganti. Infiltrazione di piccole cellule rotonde. Alcuni di questi focolai, alla periferia, sono circondati da una capsula fibrosa delimitante, altri si continuano gradualmente, infiltrandosi tra i varii strati della parete digiunale.

L'esame del ganglio escisso dimostra i caratteri istologici di una flogosi subacuta.

Nello studio di questi ammalati è particolarmente notevole il reperto anatomo-patologico, che dimostra la presenza di fili di seta ancora contenuti nei bordi dell'ulcera e circondati da tessuto di granulazione. Di più, vale



Fig. 3. — In piedi; 4 ore dopo l'ingestione del pasto. Si nota la piccola ombra persistente e dolorosa.

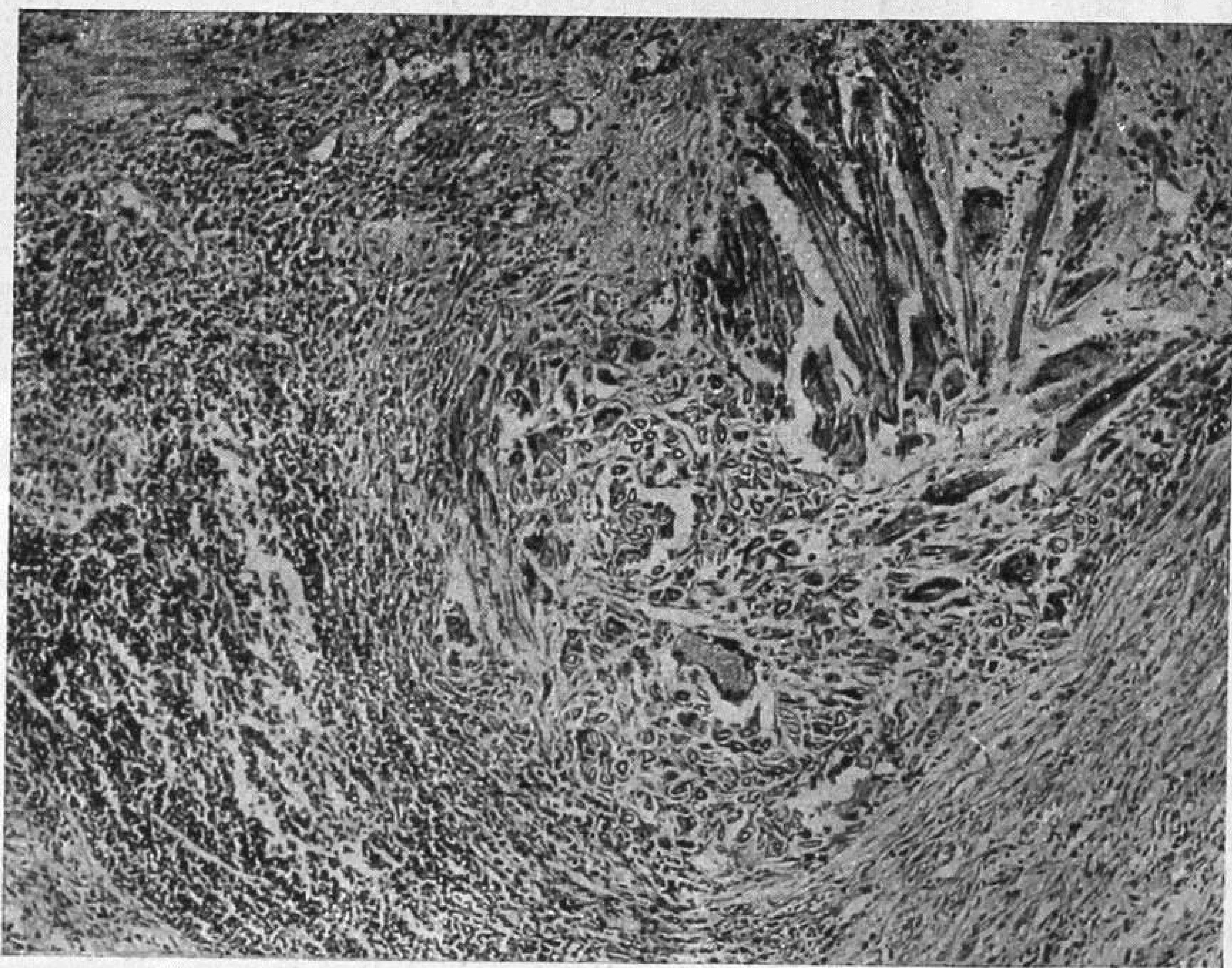


Fig. 4. — *Microfot*: *sezione del margine dell'ulcerazione*. A D. si notano i fili di seta in diverse sezioni, dissociati e invasi dal tessuto di difesa. Verso S. il tessuto circostante si è organizzato in modo da costituire una barriera fibrosa più o meno integra. Numerose piccole cellule rotonde.

la pena di considerare il particolare aspetto macroscopico che tali ulcerazioni avevano assunto, tale da parlare chiaramente per un disturbo del processo cicatriziale a carico della linea di sutura: infatti, era evidente la formazione di un tessuto di granulazione rigoglioso, aderente per la sua parte più esterna agli organi circostanti e, nella sua parte interna, scavato a formare una cavità ulcerosa, a margini irregolari, per nulla duri, e in cui l'esame



FIG. 5. — *Microfot*: numerosi fili di seta e cellule giganti. Verso sinistra rigogliosa invasione di piccole cellule rotonde, per lo più a carattere linfocitario. Scarsa tendenza all'organizzazione fibrosa.

istologico mise in evidenza una flogosi in atto, per quanto attenuata. Tale reperto fu identico per ambedue i casi, confermato in uno di essi dall'ingorgo linfatico concomitante.

L'esame radiografico presenta anche un certo interesse, non per le questioni che verranno discusse in seguito, ma bensì per la certa rarità di poter osservare dei quadri così completi e persuasivi come quelli riscontrati nei nostri malati.

Infatti la maggior parte degli AA. (Carman, Busi, Forsel, ecc.) pensa che raramente l'ulcera digiunale si manifesti con la nicchia caratteristica, e ciò per due ragioni: 1) perchè non sempre l'ulcera post-operatoria provoca una lesione anatomica tale da permettere la comparsa di questo segno; 2) perchè la regione ove suole impiantarsi l'ulcera, va incontro a modificazioni morfologiche più o meno cospicue, indipendenti anche da un processo ulcerativo per cui non sempre un residuo parcellare di bario, anche costante per sede ed aspetto, può venir senz'altro considerato come l'espressione di un'ulcera.

Carman asserisce che la diagnosi radiologica dell'ulcera digiunale è difficile; distingue segni diretti e segni indiretti: i primi sono: nicchia, fi-

stola gastrocolica, spasmo, deformità, restringimento della bocca, dolore sul punto morfologicamente circoscritto e che segue lo spostamento del viscere, segno di Palugay (presenza di un'incisura spastica sulla grande curvatura dello stomaco, nelle immediate vicinanze del neostoma, incisura che non cede alla papaverina). I secondi sono: dilatazione gastrica, ipercinesi, ritardo di svuotamento, ipersecrezione. Per altro l'importanza di tali segni non è ancora decisa.

Strom insiste sul calibro ristretto dell'ansa digiunale per contrazione della muscolatura circolare attorno all'ulcera (manca però di reperto operatorio). L'A. ha constatato questa riduzione di calibro dell'ansa con contorni lisci (ispessimento della parete per imbibizione sierosa, ecc.).

Considerazioni sulla patogenesi.

Volendo prendere in esame i varii fattori, che nella genesi dell'ulcera sul neo-piloro possono avere importanza, sarà meglio accennarli partitamente e discuterli ricordando insieme le ricerche sperimentali finora condotte sull'argomento.

Fattore meccanico. — Lo stomaco normalmente va considerato come organo mobile in tutte le sue sezioni. Inoltre, gli organi circostanti, sospinti e attratti dai movimenti diaframmatici, si articolano nel loro va e vieni con la parete gastrica, in parte scivolando su di essa, e in parte sollevandola e abbassandola, in modo da costringerla a seguire tutto il giuoco meccanico imposto dall'attività respiratoria.

La superficie esterna di tutti gli organi dell'addome è attrezzata egregiamente per una simile funzione, esplicantesi principalmente per due condizioni: 1) la levigatezza delle superfici; 2) la notevole mobilità degli organi contenuti nel cavo peritoneale.

Una simile costruzione meccanica tendente ad omologare il rapporto tra gli organi peritoneali, con quello esistente tra i due capi di un'articolazione ossea appare molto più complessa, se si considera l'importanza che la funzione dinamica di tali organi ha, sia sulla fisiologia degli organi stessi, sia sulla regolazione della circolazione addominale.

Certo, molto frequentemente, si osservano malati in cui è facile collegare molti dei loro disturbi con un particolare stato dei rapporti dei visceri addominali fra di loro, e tali rapporti possono condurre ad uno stato di cose che per analogia possiamo dire « anchilosi addominale ». Nella peritonite tubercolare fibrosa abbiamo un esempio di questo genere.

L'attività intrinseca motoria dello stomaco invece è determinata dalla disposizione delle fibre muscolari comprese nella parete; se ne distingue uno strato esterno, uno medio ed uno interno.

Il primo, a disposizione longitudinale, costituisce un nastro piuttosto denso in corrispondenza della piccola curvatura, che termina all'angolo gastrico; la grande curvatura è fornita anche di un nastro longitudinale. Dal cardias partono poi altre fibre longitudinali, a decorso radiale, per la parete anteriore e posteriore della cupola e corpo dello stomaco. Altre fibre longitudinali robuste decorrono nel piloro, frammischiandosi con quelle circolari, funzionando come dilatatrici del piloro (Toldt).

Il secondo strato presenta disposizione circolare dal cardias al piloro dove forma uno spesso anello circolare.

Il terzo stato, di fibre oblique, si trova solo sul fondo e nel corpo; forma nel fundus degli anelli concentrici; costituisce un'ispessimento all'ingresso dell'esofago nello stomaco; dall'incisura cardiale si dirige verso il basso in modo parallelo alla piccola curva; una serie di altre fibre si perdono in parte nello strato medio e in parte nella sottomucosa. Nasce così un secondo strato circolare (interno) per il corpo dello stomaco.

Questa architettonica muscolare dà la forma allo stomaco e ne regola i movimenti.

Tali condizioni meccaniche vengono variamente influenzate dagli interventi che si possono praticare sullo stomaco.

Considerati da un punto generico, in essi vanno presi in esame due fattori:

1) Possibili alterazioni delle fibre muscolari della parete gastrica: per discontinuità, per spostamento dei loro punti di azione, per accorciamento.

2) Alterazioni meccaniche riguardanti i rapporti fra lo stomaco e gli altri visceri dell'addome.

Il primo fattore è particolarmente complesso nella sua interpretazione, e ciò dipende dalla diversa disposizione delle fibre, in modo che con relativa facilità possono stabilirsi dei compensi. Certo la gastroenterostomia semplice non induce notevoli alterazioni nella meccanica dei muscoli gastrici, o se queste vi sono, non si possono attribuire alla scarsa interruzione operatoria delle fibre. Il neo-stoma su cui vengono a impiantarsi radialmente le fibre interrotte, verrà a subire continue trazioni, ora in un senso ora in un altro. Questo fenomeno, indipendentemente dalla posizione, verrà osservato in qualsiasi stoma neoformato sulla parete gastrica.

La resezione comporta un notevole accorciamento e spostamento del punto d'appoggio di queste fibre. Sembra che la sutura possa coll'andare del tempo costituire un buon punto saldo, su cui l'azione dei fasci muscolari viene esplicata in modo soddisfacente.

La Billroth I dal punto di vista meccanico rappresenta l'operazione elettiva, e questo fu noto fin dal tempo della sua ideazione; mentre le stomie anteriore e posteriore suppongono una certa variazione di decorso da parte del contenuto gastrico.

In questo caso va preso in considerazione il fatto che gli alimenti ingeriti vengono proiettati direttamente attraverso lo stoma incontinente sulla cicatrice e sulla parete anteriore dell'ansa anastomizzata, senza l'azione limitatrice dell'antro pilorico, e probabilmente senza che i frammenti di cibo abbiano subito l'azione disgregatrice che si ammette dovuta alla sufficiente elaborazione gastrica.

Sorge dunque un doppio fattore meccanico traumatizzante, sia sulla cicatrice più o meno organizzata, sia sulla mucosa dell'ansa, inadatta per questa funzione. Tali fattori vengono notevolmente aumentati quando sia associata l'esclusione pilorica, anche per il fatto che il piloro non può costituirsi a via di scarico. Le resezioni gastriche (specie la Billroth I) da questo punto di vista presentano condizioni meno sfavorevoli.

L'ansa stomosata, per suo conto, esercita trazioni continue sulla zona di aderenze, dovute ai movimenti di tutto il pacchetto intestinale e all'attività propria della sua parete.

Un'altra condizione, molto discussa e che non può essere dimenticata è quella del *materiale non riassorbibile*:

L'azione del corpo estraneo è nota in patologia come quella di un elemento nocivo alla vita del tessuto, il quale cerca con tutti i suoi mezzi di liberarsene. I granulomi da corpi estranei rappresentano l'espressione di questa sofferenza che termina o con l'incistamento del corpo incluso o con l'eliminazione di esso. Nei due casi esposti il reperto del filo di seta rimasto in mezzo al tessuto di cicatrice è suggestivo per l'interpretazione patogenetica, ma non certo sufficiente, sia perchè si possono formare ulcere lontane dalla sutura, sia perchè non sempre tali reperti sono possibili e non sempre succedono ulcere peptiche a suture con filo di seta; sia perchè sono dimostrate anche dopo aver usato materiale riassorbibile.

Certo i due casi presentati restano indiscussi come fatto constatato; la sofferenza del tessuto di granulazione fino a molto tempo dopo l'intervento è evidente per la vasta infiltrazione di piccole cellule, per la scarsa tendenza a incistare questi corpi estranei, come appare solo in pochi punti; ma si può senz'altro attribuire l'ulcerazione riscontrata al reperto che venne esposto?

Per es. P. Bastianelli riferisce di non aver mai riscontrato u. p. malgrado le frequenti esclusioni eseguite e malgrado aver sempre usato fili di seta, giustificando ciò col fatto che la seta costituisce suture e barriere più solide e più durature.

Dal punto di vista sperimentale furono praticate numerose ricerche in proposito: le più recenti sono quelle di La Gravinese che, praticate delle piccole incisioni nella parete gastrica e duodenale di animali, lasciava nello spazio sottomucoso dei rotoletti di filo di lino di cui alcuni fissati in modo da non poter essere eliminati. Dopo 50 g. il filo si ritrovò bene incistato e, nel caso in cui questo era stato precedentemente infettato, solo con piccola percentuale comparvero ulcere.

Una sola fondamentale obiezione si può muovere a queste ricerche e a tutte le altre praticate con questo indirizzo: è possibile cioè omologare quanto avviene in uno stomaco normale e solo artificialmente posto nelle condizioni volute, con quanto noi andiamo riscontrando in un organo già di per sè ammalato?

Anche l'A. citato si volge questa domanda dichiarandosi contrario all'uso di materiale non riassorbibile. E a favore di questo, adduce numerosi casi (anche personali), in cui tali ulcere pept. secondarie erano consecutive a filo contenuto nei piani di sutura. Woolsey e Sherren lo ritrovarono dopo due anni, e così anche Loewy, Mayo, Barling e molti altri. G. Berg descrisse nel fondo di un u. p. un filo di seta lungo 1 cm. 1/2 e che secondo lui aveva provocato i disturbi locali e in seguito l'ulcera. Moynihan segnalò questo fatto anche per il catgut cromato. v. Haberer ha trovato casi simili, e crede che l'irritazione prodotta da un corpo estraneo non però contenuto nell'ulcera abbia per lo meno predisposto alla formazione ulcerosa *in punto anche lontano* dalla linea di sutura.

Un altro fattore a cui molti AA. attribuiscono importanza, è quello determinato dall'azione contundente sui margini della ferita (come l'uso di klemmer o di enterostati), tutte manipolazioni che, producendo variazioni dello stato biologico dei tessuti, possono provocare fatti di necrosi e quindi ulcerazioni.

Così Lambotte su 600 casi ebbe a notare solamente un'ulcerazione in un punto dove la mucosa era stata lesa da un enterostato; e Gioja praticando il processo di Danzini (abolizione degli enterostati, emostasi diretta, sutura unica continua) non ebbe mai a riscontrare u. p.

Certo non si può disconoscere che il trauma operatorio possa notevolmente influire sul processo di cicatrizzazione sia per i maltrattamenti, sia per stravasi ematici susseguenti ecc. ma a parte le ricerche sperimentali di Donati, Vassalli ecc. fatte in proposito, tutto ciò di per sè potrebbe giustificare la comparsa di un'immediata necrosi locale, ma non interpreta perchè questa non venga a guarigione con la rapidità con cui solgono avvenire tali processi, nonchè l'incostanza del reperto e la preferenza per certi tipi di intervento che non per altri.

Fattore nervoso. — Alcuni AA. hanno diretto le loro esperienze per ricercare se l'u. p. fosse in rapporto con un'alterazione del sistema nervoso sia intrinseco che estrinseco dell'ansa anastomosata. Tali alterazioni porterebbero turbamenti nel trofismo della mucosa o della parete dei vasi di questa. In verità ricerche di questo genere furono in specie condotte per spiegare la patogenesi dell'ulcera gastrica: ma anche in questo caso i risultati furono abbastanza contradittorii.

Perrotti, in una recente comunicazione alla 36esima adunanza della Società Italiana di Chirurgia, raccoglie l'ampia letteratura sull'argomento ed è molto evidente la diversità dei risultati conseguiti dai vari ricercatori per quanto riguarda la genesi nervosa dell'ulcera gastrica. Così leggiamo risultati ora positivi ora negativi col taglio bilaterale dei vaghi, con la faradizzazione prolungata di essi, con la stimolazione pilocarpinica, ecc.

Ugualmente per il simpatico. L'A. conclude che non l'eccitazione o la depressione di uno dei due sistemi può esser preso in conto, bensì lo squilibrio dell'innervazione gastrica. Simili ricerche praticarono Galli e Polacco; applicazioni pratiche tentarono Schiassi, Latarget, Wertheimer, Stierlin ecc.

Cercasio studiò l'influenza che i varii interventi gastrici potevano esercitare sulla formazione dell'u. p. In quattro di essi (sempre operando su cani) associò il taglio sottodiaframmatico di un vago: in questi, malgrado due fossero con esclusione pilorica, non comparve l'u. p.

Ciminata resecando la pars pilorica non aveva u. p. se non quando associava il taglio degli splacnici: ciò non accadeva se invece degli splacnici venivano tagliati i vaghi.

Perrotti praticò delle ricerche di controllo operando cani di G. E. ed esclusione pilorica, associata in un gruppo a interruzione completa dei due sistemi nervosi sia intrinseco che estrinseco, e in un secondo al taglio bilaterale sottodiaframmatico dei vaghi (quindi solo sezione del sistema estrinseco vagale); l'A. giustifica queste ricerche adducendo che la miotomia extramucosa e la vagotomia agiscono producendo iposecrezione ed ipoperistalsi. Considerando i risultati si nota: 1) che la miotomia ha semplicemente abbassato del 20 % la frequenza del u. p.; 2) che la vagotomia ha del tutto evitato l'ulcerazione.

Purtroppo non ho potuto trovare nella letteratura casi in cui tali interventi (specie il secondo) fossero stati praticati su ulcerosi gastrici; però non si può negare che nei cani del Perrotti l'influenza del sistema nervoso sulla formazione dell'u. p. fosse indubbia. A tali conclusioni vuol giungere l'A.

ed è ammirevole la sincera obiettività a cui costringe i risultati delle sue ricerche. Realmente sembrerebbe strano ricondurre questi e molti altri studi in proposito a favore di un'eventuale teoria nervosa sull'u. p. L'A. pensa che tali lesioni nervose agiscano per mezzo di alterazioni della funzione secretoria e motoria dello stomaco; però si potrebbe obiettare che se il vago può entrare in campo nella patogenesi di queste malattie, l'esclusione pilorica non ha in essa minore importanza.

Gli sperimentatori obiettano che la resezione del vago agisce modificando il potere secretorio e motorio dello stomaco; ma perchè, con l'esclusione pilorica verrebbe aumentata tale secrezione? Noi non sappiamo ancora. Che direbbero gli sperimentatori, se io pensassi che la sifilide sorge perchè manca il mercurio nei tessuti dell'infettato?

Con questo, pur non disconoscendo il valore e la serietà delle ricerche indirizzate a questo scopo, mi sembra poter affermare che l'influenza del sistema nervoso come provocatore dell'ulcera digiunale sia ancora dubbia, e nebulosa; forse anche inesistente; nè mi sembra affatto dimostrato che il sistema nervoso, sia intrinseco che estrinseco, possa agire come modificatore del trofismo di una determinata zona della mucosa digiunale.

Fattore secretivo. — Che la mucosa digiunale possa in linea generica sopportare l'azione del succo gastrico anche iperacido, è dimostrato dalla esperienza di tutti i giorni: dalla statistica delle ulcere digiunali che realmente costituiscono una netta minoranza nei gastroenteroanastomizzati.

Che l'ulcerazione digiunale possa comparire anche in casi di ipoachilia ed achilia è ugualmente dimostrato, come appare nei casi di v. Mikulicz, Kocher e di Heidenhein.

Sarebbe però voler negare l'evidenza escludere qualsiasi importanza al fattore secretorio nella formazione di queste ulcere: abbiamo in primo luogo che i metodi i quali lasciano più esposta l'ansa anastomosata (G. E. alla Roux) all'azione esclusiva del succo gastrico, danno il maggiore contributo all'u. p. Minor contributo dà infatti la G. E. alla von Hacker. Così ha importanza la sezione gastrica in cui si pratica la stomia, e l'ampiezza di questa.

Ricordando i valori alcalini della regione pilorica, molti AA. giustificano la frequenza dell'ulcera digiunale nei casi con esclusione del piloro, facendo presente la mancata neutralizzazione da parte della mucosa antrale.

Per quanto riguarda le resezioni, Kelling rese noto che nelle resezioni più vicine al piloro l'acidità aumenta o resta immutata, mentre nelle resezioni più alte tale acidità diminuisce o addirittura scompare l'HCL libero. Quindi Kelling dà grande importanza a queste glandole piloriche che agirebbero sia per mezzo della secretina, sia per l'azione nervosa diretta, stimolando la secrezione dell'HCL delle ghiandole del corpo e del fondo. Resta però mal definito, perchè tale azione (dato che trattasi di una funzione normale) debba in questi casi essere esagerata.

Credo piuttosto che non piccola importanza debba avere in questi casi di esclusioni: 1) la neutralizzazione da parte del reflusso alcalino del chimo iperacido (come si riscontra negli ulcerosi gastrici); 2) la funzione che ha il piloro, in questi casi, di valvola di sicurezza, permettendo alle secrezioni iperacide di sfuggire almeno in parte per l'uscita naturale.

Per tutti i tipi di resezione va sempre tenuto presente l'influenza che queste esercitano sul valore acido dello stomaco.

Fattore settico. — Duval sostiene che l'infezione, nella evoluzione di alcune ulcere croniche gastro-duodenali assume una parte capitale, e più precisamente si tratterebbe di un'infezione secondaria innestata su una lesione ulcerosa primitivamente amicrobica. La dimostrazione di questa infezione si può dare: 1) con segni clinici di tale infezione (periodi febbrili, leucocitosi, azione della proteinoterapia, ecc.); 2) con segni anatomo-patologici; in un terzo dei casi infatti si trovano lesioni infiammatorie più o meno acute (necrosi acuta dei tessuti, infiltrazione edematosa, ascessi microscopici, endovascolarite acuta, nevrite...); tale infiammazione si può estendere anche ai linfatici; 3) con ricerche culturali: fu ritrovato lo streptococco e l'enterococco di Thiercelin. Le inoculazioni di tali streptococchi dettero l'eresipela nel coniglio. Duval pensa che tutti gli accidenti acuti e cronici della bocca della G. E. siano dovuti ad infezione da parte della parete gastrica. In realtà, il concetto che tali ulcere possano stare in rapporto con un processo settico a lento decorso, sia della zona di sutura che dei tessuti circostanti, facilmente si concilia colle nostre conoscenze riguardo la patologia dei tessuti di granulazione.

Le operazioni sullo stomaco, che abitualmente sono comprese nel gruppo di quelle asettiche, effettivamente avvengono in un ambiente settico. Gli autori sono d'accordo su questo punto di vista, e lo stesso Donati, che sembra piuttosto contrario a considerare il fattore settico nella patogenesi dell'ulcera gastrica, ricorda le ricerche praticate sotto la sua direzione in cui spesso venne fatto di trovare germi in questi organi.

Virgillo, studiando la flora batterica dello stomaco e del duodeno in varie malattie di questi organi, trovò nel contenuto gastrico e duodenale germi vari, per quanto di virulenza attenuata o nulla; e Galli all'esame batteriologico di ulcere resecate trovò in quelle gastriche germi in un terzo dei casi, nelle peptico-digiunali in due terzi (si trattava di streptococchi, enterococchi, di rado anche Oidium albicans, ma sempre poco virulenti). Ora, anche astraendo dai reperti discordi di Duval, non credo che i reperti anatomici da noi presi in esame richiedano, a loro giustificazione, uno stato particolarmente virulento dei germi in essi contenuti. Si tratta di processi a decorso molto lento, torpidi di per sè; e penso che ben altro dovrebbe essere il loro decorso, se si trattasse di germi in piena efficienza delle loro qualità vitali.

Ritornando al primitivo concetto, non vi è chi disconosca le particolari infelici condizioni in cui viene a trovarsi la recente ferita di una G. E.: tessuti devitalizzati, per lo meno minorati nelle loro capacità difensive da manovre meccaniche, vengono suturati l'uno all'altro in un ambiente poco sterile; il filo di sutura trascina nel loro interno dei germi che possono essere sia l'habitat comune di quegli organi, come anche batteri impiantati sull'ulcera gastrica callosa, e dove, come pensava Duval, contribuiscono a mantenere la cronicità. È nota la cura con cui nelle suture cutanee si tenta di accollare perfettamente i margini della ferita prima di stringere i fili; questo particolare certo non viene preso in considerazione trattandosi della mucosa gastrica.

Infine tutti conoscono la premura con cui ogni chirurgo va a ricercare e svuotare quelle piccole raccolte ascessuali cutanee che possono nascere dove il filo è impiantato; la premura con cui in tempo determinato vengono tolti i fili di materiale non riassorbibile; anche la sutura continua per le ferite gastriche rappresenta un ottimo mezzo di conduzione dell'infezione per un'eventuale flogosi in primo tempo localizzata. Sono insomma numerosi i fattori che contribuiscono a rendere difficile la vita a questo tessuto granulante, che, — specie nelle G. E. semplici, — sorge da tessuti in precedenza ammalati.

Con questo siamo ben lungi dal pensare che ogni u. p. possa dipendere da un processo infettivo: effettivamente perchè non si avrebbe altrettanto nelle resezioni? Perchè l'ulcera nascerebbe talvolta lontana dalla sutura? Perchè essa verrebbe favorita dall'esclusione pilorica? Alla prima domanda si potrebbe rispondere che la resezione toglie con l'ulcera il vasto territorio circostante ricco di germi.

Mi sembra che le varie interpretazioni che man mano sono venuto presentando riguardo la patogenesi di questa malattia pecchino appunto di tale esclusivismo. In primo luogo vari possono essere i tipi di ulcere sul neopiloro, anche dal punto di vista anatomo-patologico. Stich la descrive come del tutto simile all'ulcera peptica dello stomaco e del duodeno, sia per il suo aspetto macro- che microscopico sia anche per il suo sviluppo. La maggior tendenza alla perforazione viene giustificata da Key e Schostak come dovuta al fatto che le pareti del digiuno sono assai più sottili di quelle dello stomaco.

In una parte dei casi l'autore pensa si arrivi ad ulcere circolari quasi a stampo. Nei casi da me presi in esame l'impianto dell'ulcerazione è su di un tessuto di granulazione torpido, l'ulcera è del tutto simile a quei processi distruttivi che si vedono comparire quando il connettivo neo-formato stenta a liberarsi dei frammenti necrotici e a vincere l'aggressione dei germi in esso contenuti; il fondo sporco, i margini rigogliosi, ma non callosi, la reazione circostante formata da tessuti mollicci, grigiastri, non tenaci, mi permette di distinguere nettamente queste formazioni dall'usuale ulcerazione dello stomaco. Anche la forma non circolare e neppure in qualche modo regolare contribuisce a negare qualsiasi analogia. Certo in altri casi il reperto può essere differente; pertanto ritengo opportuno insistere su questa particolarità.

Ricercare una patogenesi unica è tanto difficile in questi casi quanto trovarne due forme anatomicamente uguali; io credo che non sia possibile tirare in campo questo o quel fattore dei numerosi che sono andato ricordando per giustificare la genesi di tali ulcere. Il materiale non riassorbibile, come è dimostrato nei casi esposti, potrebbe costituire un'interpretazione, se non nuova, almeno assai persuasiva, ma come potremo noi astrarre dal fattore settico quando esso è ben dimostrato dal reperto istologico, dall'ingorgo ghiandolare, da tutto l'insieme anatomo-patologico della lesione? Così anche l'azione dei succhi digestivi, le varie azioni meccaniche, tutto indubbiamente ha contribuito, in dose maggiore o minore, alla genesi di questa malattia.

Molte ulcerazioni indubbiamente seguono alla mancata cicatrizzazione di un punto sulla linea di sutura; altre, più lontane da questa, possono es-

sere la conseguenza di fattori multipli i quali si trovano ad agire o su tessuti malati per diffusione di un processo circostante o su tessuti istologicamente sani in un primo tempo, e secondariamente lesi, vuoi meccanicamente, vuoi nel loro trofismo per mezzo del sistema circolatorio e nervoso.

Ciò viene a spiegare: 1) il differente aspetto anatomico; 2) il differente decorso; 3) infine la sintomatologia clinica che può variare da caso a caso.

*
* *

Porgo i miei ringraziamenti al primario dott. S. Muzii che gentilmente ha indirizzato queste ricerche.

RIASSUNTO.

L'A. presenta due casi clinici di ulcerazione su neo-piloro; ne discute la patogenesi, ricordando la vasta letteratura indirizzata su questo argomento.

Pensa che esistono vari fattori patogenetici concorrenti alla formazione di tali ulcere (sarebbero tra questi di maggiore importanza i disturbi di cicatrizzazione della linea di sutura); pertanto ammette l'esistenza di vari tipi di tali ulcerazioni, variabili sia dal punto di vista anatomo-patologico che clinico.

BIBLIOGRAFIA.

Gioia Edoardo. Ann. It. di Chir., fasc. 1, 1930.
Cerrotti G. Ibid., fasc. 2, 1930.
Alessandri R. Arch. It. Chir., vol. XIII, 1925.
Sirolli M. Ann. It. Chir., fasc. 3, 1929.
Feci L. Giorn. Clin. Med., n. 2, 1929.
Gamberini C. Arch. e Atti Soc. It. Chir., pag. 779-784, 1929.
Oliani E. Ibid., pag. 788-795, 1929.
Donati. Ibid., pag. 796, 1929.
Galli e Polacco. Arch. It. Chir., vol. XXV, 1925.
Duval P. Ibid., XVIII.
Virgillo. Ibid., IX.
Carmann R. D. Acta Rad., vol IV, 1926, p. 224.
Bastianelli P. Arch. It. Chir., XII, 1927.
Just Em. Wien. Klin. Wochenschr., 1929, n. 15.
Sokolow. Zentralbl. f. Chir., 1925, 38, 2142.
Schwarz. D. Zeitschr. f. Chir., 1928, Bd. 192, 264; Arch. f. Klin. Chir., 1928, Bd. 151, 280.
Bargfeld. Ibid., 1925, Bd. 137, 568.
Starlinger. Ibid., 1927, Bd. 147, 8; Zentr. f. Chir., 1927, Bd. 48, 3011.
Winkelbauer. Arch. f. Klin. Chir., 1926, Bd. 140, 427.
Stich R.-Makkas M. *Errori e pericoli nelle operazioni chirurgiche.* Parte I.
v. Haberer. Arch. f. Klin. Chir., 1918, Bd. CIX, 913; Wien. Klin. Woch., 1918, n. 12.
Brodnitz, Denk, Exalto, Kümmell, Van Rooijen, Schostack, Tiegel. Cit. da Stick e Makkas.
La Gravinese N. Policlinico, Sez. Chir., 1930, nn. 2, 3, 4, 5.

III.

Istituto di Patologia Spec. Chir. Dimostrativa della R. Università di Roma
diretto dal Prof. G. Perez.

Sullo pseudo ermafroditismo maschile familiare e sulle modificazioni secondarie dei caratteri sessuali in seguito alla castrazione.

Ricerche anatomo-patologiche e cliniche

per il prof. dott. Rosario Pandolfini,
aiuto e docente di Patologia Spec. Chir., Clinica Chir. e Medicina operatoria.

Avendo avuto occasione di osservare nell'Istituto di Patologia Chirurgica di Roma nel 1924, una donna di ventiquattro anni, che si presentava con ernia inguinale bilaterale ed avendo riscontrato all'atto operativo che nel sacco erniario erano contenuti i testicoli, ho creduto il caso degno di illustrazione, tanto più che dai dati anamnestici è risultato che nella famiglia, che era composta di altri due fratelli e di quattro sorelle, una più giovane, aveva presentato alterazioni simili a quelle da me riscontrate. Ho reputato pure non privo d'interesse di riesaminare il soggetto anche dopo trascorso un certo periodo di tempo (tre anni) dall'atto operativo, confrontando i dati raccolti con quelli osservati in altri simili soggetti, parimenti sottoposti ad intervento operativo (castrazione bilaterale), per vedere se questa avesse determinato modificazioni dei caratteri sessuali secondari.

Riferisco intanto il caso clinico:

E... P..., di anni 24, nubile, domestica.

Viene accolta nell'Istituto di Patologia Chirurgica l'11 gennaio 1924.

Nulla di notevole nell'ereditarietà. Il padre, morto di paralisi, era un forte bevitore. La madre è morta per malattia cardiaca. Ha due fratelli e quattro sorelle viventi e sane.

Nacque a termine: non ha sofferto i comuni esantemi infantili. A 9 anni febbri tifoidi per circa un mese. Ha goduto sempre ottima salute. Non è stata mai mestruata, nè ha avuto congestioni equivalenti alle mestruazioni.

Ricorda che fin da bambina si accorse di avere una tumefazione della grandezza di una noce, due centimetri circa al di sopra della piega inguinale sinistra, lateralmente al monte di Venere; che tale tumefazione è andata sempre progressivamente aumentando, specialmente in seguito a sforzi muscolari, fino ad impedire alla paziente ogni lavoro, per il dolore insopportabile anche col semplice camminare. Da circa tre mesi, anzi, ha dovuto abbandonare completamente il suo mestiere di domestica. In quest'ultimo mese, la dolenzia della tumefazione si è fatta più accentuata, dandole persino vomito due volte al giorno, e sensazione di vertigine; e da qualche giorno forte diarrea. Non febbre. Per questi disturbi viene accolta nell'Istituto.

Esame obbiettivo locale. — Stato attuale: esaminando l'inferma in posizione eretta, si notano, in corrispondenza della regione inguinale sinistra, due tumefazioni ovoidali, contigue, a limiti indistinti, col maggior asse diretto dall'alto al basso e dall'esterno verso l'interno, secondo la direzione del canale inguinale, che arrivano col loro polo inferiore alla radice del grande labbro. Di queste due tumefazioni l'una, supero-esterna, più piccola, presenta la grandezza di un piccolo uovo di piccione; l'altra, infero-interna, maggiore, raggiunge la grandezza di un uovo di tacchino.

Le intumescenze aumentano leggermente di volume durante gli sforzi muscolari, e colla tosse, mentre, facendo assumere alla malata il decubito dorsale, se ne osserva una leggera riduzione.

Il monte di Venere e quindi anche la tumefazione maggiore nel suo terzo interno è ricoperto di peli.

Al termotatto, non si rileva aumento della temperatura locale. Alla *palpazione* delle tumefazioni si confermano i limiti descritti all'ispezione. Ambedue hanno, superficie liscia, consistenza duro-elastica la maggiore, molle flaccida la minore. Non fanno percepire pulsazioni anormali, sono modicamente dolenti, poco spostabili in senso trasversale, per quanto parzialmente riducibili nella cavità addominale. Durante le manovre di riduzione non si apprezza alcuna sensazione di gorgoglio e si riformano coi colpi di tosse. Allorchè la tumefazione è schiacciata, si percepisce un corpicciuolo ovoidale, che pare si continui nella sezione più bassa del canale inguinale con una specie di meso, di consistenza duro-fibrosa, molto sensibile alla pressione. Le due intumescenze non contraggono rapporti anatomici coi tessuti soprastanti, potendosi la cute sollevare in piccole e grandi pliche, ed essendo normalmente scorrevoli sui piani sottostanti, eccezion fatta del tratto dove esiste il limite fra esse. Profondamente, per quanto non molto nettamente, si rileva, a carico della tumefazione maggiore, che essa riposa su d'un piano muscolare valido e che, allorchè si tenta di ridurre il tumore, si fa più evidente nell'aponeurosi una specie di smagliatura, con direzione parallela all'arcata di Falloppio ed il cui margine inferiore è piuttosto tagliente. A destra si rilevano pure due tumefazioni, tranne che esse sono meno sporgenti sulla parete addominale, e conseguentemente appaiono più piccole.

Esame generale. — Donna normalmente sviluppata in relazione alla sua età. Forme esterne femminee. Costituzione scheletrica regolare, a tipo femminile. Arti superiori piuttosto lunghi. Statuta media, altezza m. 1,68, bacino femminile: *diametri*: bi-spino-iliaco cm. 25; bi-trocanterico cm. 34; coniugata esterna cm. 20. Peso del corpo Kg. 49. Masse muscolari bene sviluppate, pannicolo adiposo discreto. Colorito della pelle e delle mucose visibili roseo. Sistema ganglionare linfatico periferico non alterato, sensorio normale.

Collo: lungo, ma non magro. Tiroide normalmente sviluppata. Laringe e voce femminile. Assenza di timo. Ipofisi e sella turcica (controllate coll'esame radioscopico e radiografico) non ingrandite.

Torace: nulla di notevole a carico del cuore e dei polmoni. Normale la cifosi dorsale, ecc.

Mammelle: femminili, provviste di discreto tessuto glandolare e parzialmente di tessuto adiposo. Premendo su di esse non si vede fuoriuscire secrezione alcuna.

Genitali esterni: apparentemente normali.

Esame del sangue: l'emometria e la formula leucocitaria non danno nulla di anormale.

Esame delle urine: non rilevansi particolarità degne di nota.

Diagnosi: Dai dati dell'esame obbiettivo, risulta con facilità che ci troviamo in presenza d'una tumefazione inguinale, bilaterale, erniaria. Per quanto riguarda la sede anatomica vera e propria, dobbiamo localizzare la tumefazione nello spessore delle pareti addominali, al di sotto dell'aponeurosi del grande obliquo, un'ernia cioè interstiziale. Riguardo al contenuto, è stata sospettata la presenza dell'ovaia o quella dell'omento con esiti di pregressa infiammazione che avesse trasformato l'epiploon in un corpo ovoidale duro.

Atto operativo (18 gennaio 1924). — Anestesia locale novocainica, previa iniezione di morfina.

A sinistra: incisione sulla regione inguinale a tutto spessore della pelle e del connettivo sottocutaneo a un dito trasverso al di sopra dell'arcata di Falloppio.

Nella stessa direzione si incide pure l'aponevrosi del grande obliquo, che ricopre la tumefazione. Aprendo il canale inguinale, non si scorge traccia di legamento rotondo.

Inciso il sacco si penetra in una cavità priva di liquido, che contiene un corpo ovoidale con direzione obliqua, dall'alto al basso, della grandezza di un uovo di piccione, a superficie omogeneamente liscia, di colorito bianco bluastro lucente, di consistenza duro-elastica, unito alla parete del sacco per mezzo d'un peduncolo fisso, a larga base, che originandosi dalla sezione postero-inferiore di detto corpicciolo, si espande a ventaglio nella suddetta parete. Si procede, previa dissezione, alla legatura del peduncolo e del sacco. All'esterno e più in alto (corrispondente alla tumefazione minore descritta all'esame obbiettivo), esiste una loculazione del sacco che viene anch'essa escissa. Procedutosi quindi alla chiusura a borsa di tabacco si abbassa il piano muscolare (piccolo obliquo e trasverso) suturandolo a punti staccati all'arcata di Falloppio, terminando l'operazione alla Bassini.

A destra si riscontrano le stesse particolarità che a sinistra, compreso lo sfiancamento del sacco subito al di sotto del collaretto.

Esame anatomo-patologico. — I corpiccioli asportati con l'atto operativo, oltre le particolarità descritte precedentemente (colorito bianco bluastro, superficie liscia, consistenza duro-elastica) hanno ciascuno le dimensioni di 40 mm. × 25; pesano circa gr. 17-18. Incisi secondo l'asse longitudinale a tutto spessore, si rileva che sono costituiti da una membrana fibrosa, dalla cui superficie interna si distaccano a breve distanza l'uno dall'altro un certo numero di setti fibrosi, che ne suddividono il parenchima filamentoso, giallastro, in tanti lobuli, ciascuno dei quali è costituito da una polpa molle flaccida, facilmente spappolabile e che viene riconosciuta, anche macroscopicamente, come sostanza testicolare. Nel tratto posteriore corrispondente al peduncolo si scorge una formazione cordoniforme del diametro di circa 6 mm. poco differenziata dal tumore principale, di consistenza duro elastica, che si può rassomigliare ad un epididimo. Per quante ricerche si facciano però, non si arriva ad individuare la presenza di un vero e proprio deferente. Gli elementi infatti, che compongono il peduncolo, sono nella massima parte costituiti da vasi, in prevalenza vene.

Esame isto-patologico. — Si prelevano vari frammenti di ambedue le glandole, sia in corrispondenza della parte corticale che midollare, sia in corrispondenza del peduncolo e dell'involucro costituente la tasca. Vengono fissati in alcool assoluto, in sublimato, in Flemming, in Müller, in Zenker, ecc., e sottoposti a colorazione speciale: ematossilina ed eosina, safranina, fucsina acida, Weigert, orceina, Unna-Pappenheim, Ciaccio, ecc.

Nelle sezioni della capsula, osservate ad un ingrandimento medio, si nota la presenza di un involucro fibroso di spessore variabile da trenta ad ottanta micron, che ha i caratteri propri dell'albuginea. Si riscontra subito al disotto ed aderente intimamente ad esso un tessuto glandolare, costituito prevalentemente da formazioni tubulari, in massima parte rotondeggianti, talune anche ovoidali, e qualcuna approssimativamente reniforme, nettamente separate l'una dall'altra da scarse fibre di tessuto connettivo lasso, nelle cui maglie si riscontrano abbondanti vasi arteriosi e venosi in sezione trasversa, e degli elementi piuttosto voluminosi con protoplasma granuloso, con nucleo talvolta sferico, altra ovalare, situato eccentricamente, che facilmente si individualizzano per cellule interstiziali (Leydig).

Le formazioni tubulari sopradescritte appaiono costituite da una membrana propria e ialina, circondata (colorazione specifica Weigert, orceina) da esili fibre elastiche intrecciate in vario modo, con disposizione concentrica, e delimitanti degli spazi contenenti cellule appiattite, con protoplasma chiaro, e nucleo prevalentemente rotondeggiante, taluno ovoidale: tali cellule hanno una disposizione uni- o pluristratificata, e s'estrinsecano verso la parte centrale del tubulo occludendolo completamente in alcune formazioni, in altre invece lasciando il lume più o meno ampio. In qualche punto, dove l'evoluzione di questi tubuli sembra più avanzata, si arrivano anche ad identificare degli elementi allungati a forma di corona, che riposano sulla membrana propria, da un lato, e dall'altro si interpongono tra le cellule rotondeggianti sopra ricordate.

È facile pertanto vedere come quest'ultimi elementi siano le cellule del Sertoli, e le altre quelle seminali.

Dall'osservazione dei vari preparati non si arrivano a distinguere i vari tipi di cellule sessuali, e tanto meno la presenza di spermatozoi. Risulta evidente perciò che detti tubuli seminiferi hanno una struttura prevalentemente a tipo atrofico. L'attenzione è richiamata maggiormente sulla grande quantità di cellule interstiziali che si riscontrano prevalentemente attorno ai tubuli ed agli spazi intertubulari, e che talora costitui-

scono degli ammassi. Non si sono in nessuna cellula interstiziale riscontrati cristalli di Reinke. Non fa difetto la vascolarizzazione intertubulare e quella anche dell'albuginea. Più abbondanti e di grosso calibro sono i vasi (arteriosi e venosi) man mano che ci avviciniamo al peduncolo ed ai nervi. In alcuni preparati dei frammenti prelevati nel tratto con apparenza macroscopica epididimaria, si constata la struttura caratteristica, in sezione trasversale, dei canali epididimari con lume quasi completamente obliterato. Per quante ricerche microscopiche vengano fatte, nel tratto rappresentante il peduncolo, non si arriva a scorgere presenza di canale deferente.

La struttura della parete della sacca contenente la formazione ovoidale or ora esaminata, si presenta come un tessuto connettivo fibroso compatto, simile all'albuginea.

In base al reperto dell'atto operativo insistendo presso la malata, si venne a scoprire che una sorella minore era stata nel 1917 ricoverata ed operata al II Padiglione per una affezione simile alla propria.

Si completò allora l'esame obbiettivo rilevandosi le seguenti particolarità:

Genitali esterni: esaminando la paziente in posizione supina, con le gambe leggermente divaricate, si osservano le *grandi labbra* non molto sviluppate, per quanto bene conformate e combacianti l'una all'altra; le piccole labbra proporzionate alle grandi, ricoperte parzialmente di mucosa rosea; l'*imene* anulare permette l'introduzione del mignolo, che si arresta alla profondità di circa cm 4, incontrando il fondo d'un cul di sacco.

Clitoride: piccola, non erettile, ricoperta da un cappuccio bene sviluppato e proporzionato.

Uretra: normalmente situata, di calibro normale. Non presenta particolarità degne di nota. Nè col sondaggio, nè coll'uretroscopia, si rilevano orifizi abnormi. Neppure a carico della *vescica* colla cistoscopia si rileva nulla di anormale. L'esame della secrezione uretrale riesce negativo anche per la eventuale presenza residua di nemaspermi.

L'*esplorazione vaginale* con uno *speculum* infantile, per quanto lo permetta lo stato verginale delle parti, fa vedere che la parete del canale è ricoperta da mucosa rosea, con leggero accenno a pliche trasversali. Non è dato scorgere nel suo fondo la presenza del *muso di tinca*, tanto meno l'*orificio uterino*, e neppure sbocchi di altri orifici anormali.

Coll'esplorazione rettale si nota *assenza di utero*, di *ovaia*, di *annessi*, di *prostata*.

L'*esame radioscopico* generale e *radiografico* dello scheletro non fa scorgere l'esistenza di quelle più accentuate sporgenze ossee, che abitualmente si riscontrano nello scheletro maschile, specialmente nei punti d'inserzione muscolari. La radiografia del bacino è nettamente femminile. Non è dato costatare anomalie di posizione o di inversione dei visceri.

Esame psicologico: si rileva che l'ammalata ha un carattere piuttosto timido ed un po' apatico. L'intelligenza non è pronta, però talvolta ha qualche scatto di vivacità. Si rileva una certa debolezza mentale, ed il discorso è lento. Non sembra commuoversi troppo allorchè le si fa comprendere la verità del suo sesso. Il senso di pudore non è molto sviluppato, tanto che si presta con facilità a tutti gli svariati esami clinici e posa nuda per la fotografia. Compie mansioni femminili, non ha mai dimostrato soverchio attaccamento e simpatia verso gli uomini, per quanto non le dispiaccia la loro compagnia. L'appetito sessuale è nullo, non ha alcuna intenzione di prender marito.

Guarisce completamente dall'atto operativo dopo 12 giorni.

Credo opportuno riportare succintamente anche la storia clinica della sorella.

P... I..., di anni 15, bambinaia, da Vallemare (Aquila), sorella della precedente. È accolta nell'Ospedale Policlinico, II Padiglione (prof. Margarucci) il 3 maggio 1917 (1): narra che da parecchi mesi si è accorta di due piccole tumefazioni alle regioni inguinali, discretamente dolenti durante la deambulazione. Crede di essere affetta da ernia inguinale bilaterale. Non ha mai avuto ricorrenze mestruali.

Esame obiettivo. — Soggetto di costituzione scheletrica regolare. Musculatura sviluppata. Pannicolo adiposo sottocutaneo piuttosto abbondante. All'aspetto esteriore si rilevano, all'ingrosso, le note somatiche del sesso femminile. Capelli abbondanti, lunghi, che, ad arti superiori pendenti, raggiungono l'articolazione del gomito. Il volto è quello di una bambina della sua età. La voce è a timbro alto.

---

(1) Caso illustrato dal dott. FILARDI. Policlinico, Sez. Chirurgica, vol. XXV-C, fasc. I, pag. 19.

Il torace è alquanto slargato alla base. Mammelle abbastanza sviluppate: raggiungono il volume di due buone mezze arance. Capezzoli ed areole ben marcati. La palpazione rileva un discreto sviluppo del tessuto ghiandolare in ambedue le mammelle.

L'addome non presenta nulla di particolare: è un po' espanso alla base. I fianchi sono pieni, arrotondati. Il bacino è stretto, a tipo mascolino. La linea bi-spino-iliaca misura cm. 22 e quella bi-trocanterica cm. 26.

Organi toracici e addominali sanissimi, nei limiti fisiologici. Ambedue le regioni inguinali, nella loro porzione prossimale al grande labbro, presentano una rilevatezza, che alla palpazione si trova formata da una tumefazione della grandezza di una noce a sinistra, e di una mandorla a destra, di forma ovoidale, liscia, di consistenza duro-elastica a sinistra e molle-elastica a destra, perfettamente spostabile in basso fino a raggiungere il grande labbro corrispondente, ed in alto fino a portarsi a livello dell'anello inguinale superficiale, un po' dolente ad una palpazione forzata.

La tumefazione della regione inguinale sinistra è un poco più grande dell'altra ed ha la consistenza propria di una tumefazione cistica sotto discreta tensione: tuttavia lascia percepire, attraverso il liquido, un corpo oblungo con i caratteri della tumefazione che si palpa a destra. Questa fa sentire al suo polo inferiore una specie di appendice caudale che la sormonta e la circonda portandosi verso l'alto, ove si continua con una formazione funicolare, che si palpa benissimo fino all'altezza dell'orifizio cutaneo del canale inguinale: in mezzo agli elementi costituenti questa specie di funicello si palpa nettamente un cordoncino duro, spostabile in senso laterale, che sfugge tra le dita, e che ha tutti i caratteri di un condotto deferente.

Portando molto in basso, verso il grande labbro, con la mano, la tumefazione, l'inferma asserisce di avere da ambo i lati un senso doloroso di stiramento limitato al quadrante inferiore addominale corrispondente.

Gli arti superiori e quelli inferiori si dimostrano a tipo mascolino: robusti, con sistema osseo e masse muscolari bene sviluppati.

Sulle regioni antero esterne delle braccia, delle avambraccia, delle coscie, delle gambe e della schiena, si nota una discreta quantità di peli, abbastanza ruvidi.

Monte di Venere molto pronunciato, con abbondante pannicolo adiposo; scarsa peluria su di esso e sui genitali esterni.

Genitali esterni: grandi labbra bene accennate, data l'età dell'inferma; piccole labbra regolarmente sviluppate: quello di sinistra è alquanto più grande; clitoride ipertrofico, con relativo cappuccio normale. Uretra ben conformata, in posizione mediana: l'orifizio ha un diametro di circa 3 mm., e al di sotto di esso si vede una piccola sporgenza arrotondata che è il tubercolo vaginale.

Nello spazio interlabiale, della linea di saldatura vulvo-vaginale, si vede sorgere una specie di membrana, che si porta verso il centro dell'orifizio inferiore della vagina, restringendolo alquanto. Tale membrana costituente l'imene, presenta un'apertura piuttosto ampia, rotondeggiante ed elastica, da permettere l'introduzione di un dito, il quale si arresta, dopo due centimetri circa in uno sfondato vaginale completamente chiuso.

L'esame rettale rivela l'assenza completa di utero e di ovaie, e non fa rilevare alcun corpo che possa far pensare alla presenza di una prostata.

Esame psicologico. — L'età dell'inferma e il suo carattere timido non permettono di indagare profondamente sui sentimenti morali dell'individuo. L'intelligenza non è pronta, vivace; si nota piuttosto una lieve debolezza mentale. Discorre lentamente e rimane nella più completa indifferenza allorchè le si fa comprendere la verità del suo sesso.

Quando, dopo parecchi giorni di degenza nel reparto, le altre malate apprendono la stranezza del fenomeno, e cominciano a dare alla Ida l'appellativo di maschietto, la piccola inferma sorride, non oppone alcuna protesta, risponde benevolmente allo scherzo delle amiche, accorre volentieri e si presta con piacere a compiere mansioni femminili spettanti alle infermiere della sala. All'esortazione di mettere da parte l'idea di prendere marito la Ida risponde che non ne ha mai avuto l'intenzione; e i genitori e le sorelle confermano che pur essendo la bambina vissuta fra coetanee quasi tutte fidanzate, la Ida non ha mai dimostrato sentimenti di attaccamento o di simpatia verso alcuno. Il senso di pudore non è molto sviluppato: si presta con estrema facilità a tutti gli esami clinici, e all'invito di posare nuda per una fotografia non oppone la più piccola resistenza.

In considerazione di tutto quanto ho esposto nelle note somatiche, sui genitali esterni, sull'assenza degli organi genitali interni muliebri, sui caratteri delle tumefazioni esistenti alle regioni inguinali e sulle condizioni psicologiche si pensa di trovarsi di fronte ad un caso di pseudo-ermafroditismo maschile, con idrocele non comunicante del testicolo sinistro; idrocele comunicante del testicolo destro; ectopia testicolare bilaterale e anomalia di sviluppo dei genitali interni ed esterni.

Che la Ida non si sia accorta prima delle tumefazioni inguinali si spiega facilmente ammettendo che soltanto in questi ultimi mesi si è avuta la formazione dell'idrocele bilaterale e quindi la comparsa del dolore durante la deambulazione.

Col sondaggio dell'uretra non si è riusciti a raccogliere alcun liquido sospetto. Molte volte si sono esaminate microscopicamente le urine, sperando di rinvenirvi qualche spermatozoo e assicurarsi così della funzionalità delle ghiandole testicolari. Ma le analisi, ripetutamente fatte, diedero sempre esito negativo.

Il dolore che l'inferma accusa nella deambulazione e le insistenze della Ida ci inducono ad intervenire chirurgicamente.

L'atto operativo, praticato dal prof. Margarucci, ha luogo in due tempi separati ed ha confermato quanto erasi rilevato all'esame obbiettivo.

Evidentemente in entrambi i casi si era in presenza a soggetti con pseudo-ermafroditismo maschile familiare.

Ho mantenuto questa denominazione perchè altri prima di me nell'illustrare un caso simile, riguardante la sorella minore della paziente, oggetto del presente lavoro, l'hanno così definito.

D'altra parte però in base ad osservazioni più recenti seguendo le vedute dei biologi, fondate sull'anatomia comparata (Goldsmith) e ricorrendo alla embriologia, alla ontogenesi e sulla scorta della filogenesi si giunge a conclusioni più possibilmente scientifiche e logiche affermando che nel nostro soggetto si è trattato di *un vero ermafrodita* o, se si vuole meglio definirlo colla espressione introdotta da Goldsmith, di un *intersessuato;* giacchè non si può escludere, non essendosi praticata la laparatomia esploratrice, la esistenza di genitali interni (ovaie, magari atrofiche). Volendo però procedere con ordine apro una parentesi, perchè l'arduo problema della intersessualità è intimamente legato alla differenziazione del sesso e quindi alla determinazione ed inversione di esso, artificialmente e largamente oggigiorno praticata, all'antagonismo delle glandole sessuali e finalmente alla dimostrazione scientifica della sua produzione sperimentale.

Oramai nella mente nei biologi la sessualità (e quindi il fatto se un maschio possa diventare femmina e se una femmina possa essere trasformato in maschio) non ha più quel valore assoluto che il volgo generalmente gli attribuisce e che fino a qualche anno fa era considerato come la meno probabile. (Beccari).

Intanto per rendere più chiara la comprensione dell'ermafroditismo umano o pseudo ermafroditismo, credo opportuno esporre alcuni fatti essenziali sullo sviluppo degli organi urogenitali, particolarmente secondo le conclusioni date da Bayer, Hertwig, ecc.

Breve quadro della storia dello sviluppo uro-genitale dell'uomo. — La disposizione degli organi uro-genitali negli animali inferiori e nell'uomo, risulta essenzialmente dal cosidetto epitelio del celoma, cioè della cavità primordiale, dalla quale hanno origine sia le ghiandole genitali, come i così detti canalicoli genitali e gli organi urinari. Procedendo nello sviluppo alcune parti adempiono funzioni della sfera genitale, come ad esempio il *tubo di*

Wolff, adibito al passaggio dello sperma; altre sono destinate al sistema urinario: *il condotto urinario; il condotto renale primitivo.* Gli organi urogenitali sono primitivamente costituiti da quattro paia di ghiandole. *Pronefrio, rene primitivo, reni definitivi e ghiandole genitali*, e in seguito da due o tre paia di canali simmetrici: *canalicoli di Wolff, canalicoli di Müller ed ureteri*

Dalla prima settimana della vita fetale fino alla formazione del rene primitivo o metanefro, le funzioni secretorie dell'organismo sono compiute dal pronefrio. Secondo Hertwig dal primo si origina l'apparato uro-genitale, il quale nell'embrione di tutti i vertebrati è ben evidente, in alcuni rimane conservato, in altri (anfibi) acquista uno sviluppo notevole, durante la vita larvale, poi si atrofizza. Del canale renale pimitivo rimangono i *canalicoli di Wolff*. Nella 3ª settimana della vita fetale, si sviluppano i *reni primitivi* i quali assumono la funzione del pronefrio. Il pronefrio si trova talvolta negli embrioni umani di due, quattro, sei millimetri, perciò non si possono fare che delle supposizioni sul modo di svilupparsi. I reni primitivi raggiungono il loro più alto sviluppo nella settima settimana della vita fetale e poi rimettono la loro funzione ai reni definitivi che si sono nel frattempo costituiti. I residui si comportano diversamente secondo i sessi. I resti della parte sessuale o superiore del rene primitivo, costituiscono nel maschio l'*epididimo*, nella femmina l'*epooforo* (organo di Rosenmüller: parovario); i resti della parte del rene inferiore primitivo, costituiscono nel maschio il *paradidimo* (organo di Giraldes o corpo innominato), nella femmina il *paraoforo.* Questi resti permangono nella femmina nei foglietti del legamento largo, tra la tuba e le ovaie.

Secondo Waldeyer il paraoforo è posto medialmente all'ovaio e l'epooforo arriva fino all'utero. Alcuni autori chiamano paraoforo i resti del rene primitivo, posti lateralmente all'ovaio e all'epooforo. Secondo Rielander il paraoforo si trova originariamente mediano, però più tardi diventa laterale all'ovaio.

Secondo Nägel nei vertebrati il sistema canalicolare del rene primitivo si origina da diverse proliferazioni segmentarie del foglietto medio parietale che si riuniscono poi lateralmente in un cordone, longitudinale, il quale diventa cavo, e costituisce i canali del rene primitivo ed i canali di Wolff, mentre le proliferazioni segmentarie nel senso trasversale s'incavano anch'esse e formano i canalicoli trasversi del rene primitivo.

L'interno di ogni rene primitivo è costituito da vasi e corpuscoli di Malpighi, da canalicoli trasversi che sboccano nel dotto di Wolff, e da tessuto connettivo. Nell'embrione umano, di 8 e 13 millimetri di lunghezza, i reni primitivi si trovano ai due lati della colonna vertebrale e sono fissati alla parete posteriore dell'addome da una specie di fascia, la quale, mentre i reni primitivi scompaiono, diventa più distinta e più mobile.

L'estremità superiore di ogni rene primitivo arriva in prossimità del futuro diaframma fino all'estremo limite dei polmoni. Nel resto i reni primitivi sono a contatto della parete addominale posteriore con tutta la loro superficie posteriore, ed il tessuto mesodermico passa in mezzo a quello del rene primitivo; la porzione superiore di questa connessione mesodermica, costi-

tuisce la parte diaframmatica del rene primitivo. I corpi di Wolff sono rivestiti sulla loro superficie libera da epitelio cilindrico, monostratificato, il quale si continua con quello che riveste la cavità addominale.

Le due estremità distali dei due reni primitivi presentano ai due lati della colonna vertebrale due rilevatezze nella cui parte libera scorre un canale di Wolff fino al canale uro-genitale. Le due pliche uro-genitali, prima completamente separate, convergono inferiormente, poi vanno insieme verso i canalicoli di Müller per costituire il canale genitale. Parallelamente e lateralmente al canale di Wolff si forma dall'epitelio celomatico un secondo condotto, che poi diventa canale, e sbocca nella cloaca, *canale di Müller*. Dall'estremità inferiore di ogni pronefrio là dove questi passa nella plica urogenitale, si trova un tessuto connettivo striato nascosto in una piega peritoneale.

Secondo Gerhard i canali di Müller ad un certo momento si riuniscono formando un cordone cavo; ma può avvenire che questa riunione sia incompleta, e quindi ne derivano le relative modificazioni di malformazione dell'utero (*utero didelfo, duplice, bicorne, cuneiforme*). Se nonostante la presenza di ovaie, lo sviluppo dei canali di Müller non avviene, si ha come conseguenza *mancanza* dell'utero, *agenesia* dell'utero, *anisteria*. Nell'embrione di 8, 10 cent. di lunghezza la parte dei canalicoli di Müller, da cui si originano le tube e l'utero, è cava, e la porzione inferiore, dalla quale si origina la vagina, ancora impervia. Nell'embrione di 10,17 mm. è avvenuta l'ultima differenziazione in utero e vagina.

I canalicoli di Wolff nei feti maschili diventano vasi deferenti, nelle femmine, nei casi normali, scompaiono più tardi. (Nei casi in cui persistessero in parte o in toto, vengono chiamati canali di Malphighi o di Garthner). Dagli elementi mesodermici dei corpi di Wolff e dalle pliche uro-genitali, si originano le pareti delle tube e dell'utero, come pure il connettivo, e la muscolare dei legamenti larghi. Le singole parti di ciascun legamento largo, sono costituite secondo Nägel da diverse porzioni del rene primitivo. Il mesosalpinge ed il mesovario si originano dai reni primitivi propri fino al gubernaculum di Hunter. Il mesonefrio si sviluppa in vicinanza delle pliche uro-genitali. L'epitelio celomatico del rene primitivo diventerà il rivestimento addominale del legamento largo; la cosidetta fascia diaframmatica del rene primitivo forma più tardi il legamento proprio dell'ovaio e il legamento rotondo dell'utero. I condotti urinari ed i reni definitivi (metanefros) si formano prima ancora che si sia sviluppato il canalicolo di Wolff da una gemmazione laterale di esso.

Il cordone genitale, i due canali di Wolff laterali e i due di Müller, che sono mediani e si trovano fra questi, sboccano in ultimo nella parete allantoidea posteriore. L'*allantoide* rappresenta il serbatoio per la secrezione embrionale. Le parti embrionali dell'allantoide che persistono, costituiscono la *vescica*, dalla cui sezione superiore obliterata si forma l'*uraco*, più tardi il *legamento vescico-ombelicale medio*.

In seguito lo sviluppo è vario nei diversi sessi. Sboccando il cordone genitale in alto nel canale uro-genitale, non ha niente a che fare con la cloaca. La cloaca ectodermica primitiva, la quale va dal margine anale posteriore fino al margine anteriore dello sbocco uretrale, si com-

porta nei due sessi nello stesso modo. Appena le pareti epiteliali della parte anteriore della cloaca si riuniscono, lo stesso si verifica per la doccia che si trova nel tubercolo genitale. La parte ripiegata diventerà quella parte cava peniena che occupa il glande del pene, il glande del clitoride: nel caso in cui trattasi di sesso femminile, oppure, si presentano segni d'un ibridismo.

Negli embrioni maschili di 6-7 centim. di lunghezza si forma un canale aperto alle due parti. In quello femminile la fessura rimasta aperta scompare coll'atrofizzarsi di tutto il glande del clitoride. Alla base del glande futuro, là dove la parte ripiegata s'immette nella parte aperta della fossa cloacale, quest'ultima determina una produzione di forma romboidale. Mentre nei feti maschili la parte della fossa cloacale si chiude, in quelli femminili, rimane aperta. Intanto i canali di Müller hanno raggiunto il canale uro-genitale Nella cloaca sboccano soltanto due condotti: l'intestino posteriormente, il canale uro-genitale anteriormente. Nell'embrione femminile si ha prima lo sviluppo della vagina e l'accorciamento del canale uro-genitale, poi si costituisce il *vestibolo della vagina*, che sbocca nel pavimento della fossa (*orifizio vaginale*). Quanto più lunga diventa la vagina, e più corto il canale urogenitale, tanto più lo sbocco dei canali vaginali si avvicina al pavimento della fossa cloacale, dove rimane definitivamente. Nell'uomo persiste soltanto la parte più posteriore, per trasfomarsi nell'ano. L'allargamento romboidale alla base del glande nell'uomo si chiude per ultimo; se l'atrofia non avviene, allora si costituiscono i diversi gradi dell'ipospadia. Nella donna persiste questa apertura e costituisce quella parte della rima della vulva, che si trova tra l'orifizio dell'uretra ed il frenulo del clitoride. Le pieghe anali, che s'innalzano originariamente dietro la cloaca, si dirigono in avanti contemporaneamente al loro sviluppo e si appongono con le loro estremità anteriori in corrispondenza delle estremità posteriori delle pieghe genitali. Nella 6ª settimana della vita embrionale appare, come abbiamo detto, nella parte anteriore della cloaca una piccola rilevatezza (il *tubercolo genitale*), dalla quale si sviluppano il *pene* ed il *clitoride*. Da questo tubercolo si origina lateralmente un rigonfiamento genitale, mentre alla sua superficie inferiore appare una *doccia genitale*, la quale si sviluppa ulteriormente. I margini di questa diventano nella donna le *grandi labbra*, e nell'uomo formano con la loro riunione la parete posteriore dell'*uretra* e del *corpo cavernoso* e per il saldamento delle pieghe genitali, dietro la radice del pene si forma lo scoto e del loro saldamento rimane traccia nel rafe di esso. Nella differenziazione sessuale i canalicoli di Wolff e di Müller scompaiono più o meno completamente. Nell'uomo dei canalicoli di Müller persiste solo l'estremità inferiore, la quale costituisce la *vescicola prostatica*, *l'uretra maschile*, con lo sbocco di questa cavità nella parte prostatica dell'uretra cioè nel cosidetto *verumontanum*. L'estremità superiore forma l'*idatide peduncolata*. Nella donna la persistenza dei canali di Wolff e dei canali di Gärtner portano alla formazione di *cisti vaginali*, *cervicali*, ecc.

Secondo Bayer la differenziazione sessuale dopo la formazione dei canali di Müller, avviene così. Nel maschio, rimane permanente l'unione tra ghiandole germinative e dotti di Wolff, dando luogo al sistema canalicolare del corpo di Higmoro e della testa dell'epididimo. Nella donna dei canali di Müller non restano che dei residui in forma di idatide di Morgagni ed un po'

posteriormente l'infundibolo della tuba con le sue fimbrie. Nello stesso modo si formano le tube accessorie. Nella nona settimana il canale di Müller raggiunge la lunghezza del canale di Wolff. Superiormente al corpo di Wolff si ha una piega coperta di epitelio cilindrico, il quale produce il parenchima dell'ovaio. Esso si perde nella fascia diaframmatica ed inferiormente termina nella sierosa tubarica. Costituisce un tessuto connettivo, il quale si estende dall'estremità inferiore del corpo di Wolff lungo la radice dell'ovaio, ed arriva fino al futuro utero. Una parte di questa fascia, che si separa dalla plica uro-genitale forma il legamento rotondo; la parte superiore, che si trova tra le tube e l'ovaio, costituisce il legamento proprio dell'ovaio. Il resto dei reni primitivi si riduce formando l'ala di pipistrello del mesosalpinge. Per gemmazione si costituisce lateralmente alla parete dei canali di Wolff, e un po' al disopra della loro estremità inferiore, un cilindro, che poi diventa cavo e forma l'uretere.

La formazione delle ghiandole sessuali è visibile alla quinta settimana; rimane per molto tempo indifferenziata, si sviluppa in seguito relativamente presto. Originariamente i testicoli si trovano vicino alla colonna vertebrale; nella quinta settimana nella parte interna della parete anteriore dell'addome, corrispondente all'orificio inguinale interno; da ciò deriva che il legamento del rene primitivo persiste formando il *gubernaculum testis*. In seguito si verifica la discesa dei testicoli.

Nella donna il *gubernaculum* di Hunter si trova nello spigolo laterale dell'utero ed impedisce la caduta dell'ovaio. Anche le ovaie, che si trovano lateralmente alla colonna vertebrale, fanno una discesa analoga fino ad arrivare, al sesto mese, all'altezza del fondo dell'utero.

*
* *

Ma, per cercare di spiegare in certo qual modo l'alterazione da noi sopra descritta, dobbiamo anche ricordare come si compie la migrazione dei testicoli nella vita embrionale dell'uomo. È noto, come nei mammiferi, provvisti di borse, la presenza del testicolo al di sotto del canale inguinale, non rappresenta la posizione originaria, ma bensì acquisita nel corso dello sviluppo ontogenetico. La glandola seminale infatti solo al terzo mese della vita endouterina abbandona la regione di origine (lati della colonna vertebrale) per portarsi verso il tragitto inguinale, e raggiungerlo attraversando e discendendo nelle borse, per occupare in seguito la posizione definitiva. A questo momento entra in scena il *gubernaculum testis di Hunter;* al quale si attribuisce un ufficio importante nella discesa del testicolo, *gubernaculum* che come è noto dall'embriologia si è originato da una ripiegatura del peritoneo ispessita (legamento inguinale del corpo di Wolff).

Il testicolo, che nasce medialmente al corpo di Wolff, man mano che si sviluppa si atrofizza sino alla totale scomparsa, dopo avere però fornito alla glandola maschile l'epididimo ed il canale deferente; contemporaneamente il testicolo si appropria del meso peritoneale del rene primitivo, formandosene un mesorchium, mentre il *gubernaculum* si riunisce al testicolo, ed entra a far parte dell'apparato genitale.

Il *gubernaculum*, che da principio risultava di una semplice fimbria di

tessuto connettivo, in seguito viene ad assumere maggior importanza per la presenza di fibre muscolari, che si originano dai muscoli obliqui addominali, che formano uno strato interposto fra il peritoneo e il lasso connettivo e si fissa in basso al testicolo, in alto all'anello inguinale. Sul suo prolungamento in corrispondenza dell'anello, compare una depressione del peritoneo foggiata a dito di guanto, la quale, allungandosi a poco a poco raggiunge lo scroto formando il processo vaginale (*diverticolo vaginale di Hertwig*). Il gubernaculum qualunque sia la profondità del processo vaginale (che non è prodotto come si potrebbe credere dall'azione meccanica del testicolo, che lo spingerebbe davanti alla sierosa peritoneale, essendo preformato) s'inserisce sempre con la sua estremità inferiore al suddetto processo.

Il testicolo dai lombi discende dapprima verso l'anello, dove arriva verso il 6° mese. In seguito entra nel tragitto inguinale attraversandolo lentamente in modo da trovarsi nello scroto alla fine della vita endouterina; però la discesa completa può anche avvenire dopo la nascita.

In altri termini i testicoli occuperebbero, durante la vita endouterina tre differenti posizioni: 1° intraaddominale; 2° intrainguinale; 3° intrascrotale.

Tale disposizione corrisponde nei mammiferi inferiori ad altrettanti stadi d'evoluzione dell'apparato sessuale. Alcuni mammiferi hanno i testicoli situati nell'addome ed appartengono ai gruppi inferiori. I roditori ed i mammiferi più elevati nel grado dell'organizzazione, hanno i testicoli inguinali, i carnivori ed i primati li hanno nello scroto. Il meccanismo della discesa dei testicoli è stato molto discusso. In massima parte è determinato dai rapporti disuguali di accrescimento fre le varie formazioni vicine.

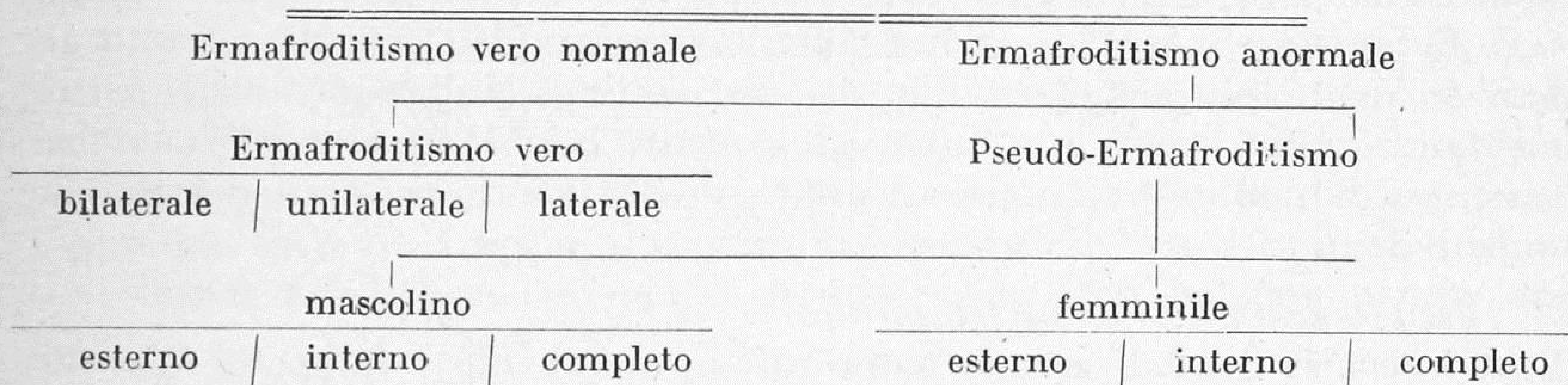
Considerando la prima parte della discesa, cioè dai lombi fino all'anello inguinale, si deve attribuire questo fatto più che ad una vera e propria migrazione, ad un considerevole accrescimento dello spessore dei corpi vertebrali della regione lombare, alla fissazione del gubernaculum all'anello inguinale, alla sua inestensibilità; anzi, secondo taluni, al suo raccorciamento cicatriziale, si avrebbe più che uno spostamento attivo del testicolo per mezzo del gubernaculum e delle fibre muscolari in esso contenute, una discesa per aumento di volume della regione, mentre rimarrebbe fisso il testicolo col gubernaculum. Secondariamente avverrebbe il percorso lungo il tragitto inguinale e finalmente la discesa nello scroto per l'allungamento del processo vaginale, che si va avvicinando alle borse, per la fissità del gubernaculum al processo vaginale ed al fondo delle borse. Nel caso in esame, prescindendo dallo pseudoermafroditismo, ci troviamo in presenza d'un testicolo che, dopo di aver compiuto la prima e la seconda parte delle tre migrazioni, s'è fermato nel tragitto inguinale, cioè a dire in ritenzione inguinale d'ambedue le parti e perciò saremmo in presenza d'un'anomalia, che non è altro che la persistenza d'una disposizione normale, ma transitoria nel feto.

Tale viziata disposizione, costituirebbe la cosidetta *criptorchidia bilaterale totale*, inquantochè il testicolo con tutti i suoi elementi più o meno completi, non è arrivato a raggiungere le borse scrotali (nel caso in esame, le grandi labbra).

*
* *

Come è noto colla denominazione di *ermafroditismo* si comprendono i casi in cui si ha coesistenza di ghiandole genitali maschili e femminili in uno stesso individuo, e per quanto questa evenienza sia molto rara, nella patologia umana, pure è stata riscontrata e controllata coll'esame clinico, anatomo-patologico, istologico e funzionale. Naturalmente dalla unisessualità all'ermafroditismo vero vi sono varie tappe, per cui si sono fatte delle classificazioni: pertanto riporto il quadro schematico secondo Klebs.

Ermafdroditismo.



Questo schema si riferisce ai casi, sia di vero che di falso ermafroditismo, con glandole sessuali nettamente differenziate (testicoli, ovaie), purtuttavia vi sono degli individui educati come maschio o come femmina, nei quali le glandole sessuali sono così rudimentali, che neppure l'esame istologico può far rilevare verso quale direzione essi si differenziano. Questi individui pertanto teoricamente debbono considerarsi come asessuali o neutri, e praticamente c'è da chiedersi in quali condizioni sociali si troveranno. Essi andrebbero annoverati sotto la rubrica del *sesso dubbio*.

Dobbiamo anche accennare che esistono maschi con sviluppo somatico e psichico femminile e femmine invece con sviluppo somatico e psichico maschile. Poche parole di delucidazione.

Ermafroditismo vero: quando esiste la presenza delle glandole sessuali, ovaia e testicoli.

Ermafroditismo vero bilaterale: allorchè esistono i testicoli e le ovaia in ambedue i lati.

Ermafroditismo vero unilaterale: quando in un lato si trova una sola delle glandole genitali e nell'altro tanto il testicolo che l'ovaia.

Ermafroditismo vero laterale: quando si sviluppa un testicolo da un lato e l'ovaia dall'altro.

Pseudo-ermafroditismo maschile.

A) *Interno*: È più frequente di quello femminile interno. Si riscontrano i genitali maschili normalmente sviluppati, però oltre ai canalicoli di Wolff rudimentali vi sono anche i dotti di Müller più o meno evidenti: due tube, legamenti larghi, vagina. Qualche volta un utero bicorne, duplice, ovvero un utero in un'ernia inguinale. Alcune volte la vagina sbocca nel *caput gallinaceum* della parte prostatica dell'uretra, ovvero tra le due metà scrotali; i deferenti normalmente sviluppati, i testicoli al posto in cui normalmente nella donna si trovano le ovaie. La riunione intima dei due testicoli fra di

loro per mezzo dell'utero spiega il perchè attraverso questi organi (utero e trombe) soltanto un solo testicolo può completare la sua discesa.

B) *Esterno*: È la forma più frequente. In seguito ad ipospadia peniscrotale con sviluppo più o meno rudimentale d'un pene ipospadico, si ha la simulazione di una vulva. Talvolta questa simulazione è completa, alcune volte si tratta di ipospadia solamente del pene, oppure di una divisione completa dello scroto nella cui metà superiore si vede lo sbocco uretrale. In altri casi lo scroto è completamente diviso con formazione di false labbra. Spesso clitoride falsa, ingrossata. I genitali interni sono organi di sesso maschile. Rarissimi i casi in cui il pene è normale, mentre lo scroto presenta una divisione nella parte inferiore, dove si può trovare l'apertura di una vagina.

C) *Completo*: Si trovano, nonostante la presenza dei testicoli, accanto ai canali di Wolff, più o meno sviluppati, dei dotti di Müller più o meno rudimentali; quindi utero con tube e legamenti larghi ed una vagina, che spesso sbocca nell'uretra, oppure l'uretra in vagina. Persistenza del canale uro-genitale.

Pseudo-ermafroditismo femminile.

A) *Interno*: Genitali esterni femminili normalmente sviluppati. Accanto all'ovaio, ai condotti genitali femminili più o meno appariscenti (utero e annessi) si rinvengono anche i canalicoli di Wolff più o meno sviluppati.

B) *Esterno*: Esistenza di una clitoride più o meno ipertrofica ed erettile, scavata per tutta la lunghezza dell'uretra in modo da far pensare ad un pene; le grandi labbra sviluppate simulano uno scroto vuoto. Se in corrispondenza di dette labbra si arrivano a palpare dei corpi che simulino un testicolo, in questo caso si potrebbe cadere in errore sul sesso caratteristico. Si può allora essere in presenza o delle ovaie ectopiche, o di un idrocele, o di un ematocele, in un tratto del processo vaginale. Altre volte si ha la clitoride ipertrofica ma non erettile, vulva bene sviluppata; in altri clitoride ipertrofica, rima della vulva così poco sviluppata che difficilmente si può vedere l'apertura della vagina.

C) *Completo*: I genitali esterni simili ai maschili. Accanto all'ovaia si trovano dei canali di Müller più o meno sviluppati, o rudimentali, oppure i relativi canali di Wolff da essi derivati (forme rarissime).

Ora data la genesi comune dei genitali, come ho sopra ricordato, facilmente ci si rende ragione delle anomalie dell'ermafroditismo. Nell'ermafroditismo falso interno vi è la permanenza dei canali di Müller nell'uomo, dove esso è più frequente, cioè vi si trovano utero e vagina rudimentali accanto ad organi sessuali maschili, e la permanenza dei canali di Wolff nella donna. Nell'ermafroditismo falso esterno se si immagina che il tubercolo genitale che doveva costituire il pene resti piccino e che l'uretra invece di chiudersi a canale lungo l'asta resti aperta alla base di essa, che lo scroto non si saldi nel rafe e dentro non vi scendano i testicoli, che resti aperta la porzione inferiore del solco uro-genitale primitivo, si avrà un'insieme che a prima vista sembrerà femmina: cioè vi saranno nell'uomo accanto alle glandole maschili atrofia ed ipospadia di terzo grado del pene, scroto aperto e criptorchidia.

Al contrario, se il tubercolo che doveva essere una clitoride diventa grosso, se le grandi labbra vengono in avanti e si saldano fra di loro come lo scroto, se del solco uro-genitale si chiude una gran parte, lasciando solo

un piccolo tratto per l'uretra, si avrà l'apparenza virile; nella donna invece grande sviluppo della clitoride, che simula un pene e spesso una maggiore o minore atresia vaginale per adesione delle grandi labbra tra di loro.

Le osservazioni di Prince, Sheppard, Polano, Uffreduzzi, Sinigaglia, ecc., non lasciano dubbio sulla possibilità di un ermafroditismo anatomico nell'uomo, come in altri mammiferi.

*
* *

Tre sono le ipotesi che generalmente si invocano (Jordan) per spiegare queste anormalità ermafroditiche:

1) L'embrione umano è originalmente e potenzialmente ermafrodita ed il sesso definitivo dipenderebbe dalla inibizione e soppressione del sesso primordiale opposto; oppure, nel caso di ermafroditismo vero, consisterebbe in uno sviluppo approssimativamente uguale di ambedue i sessi primordiali, con conseguente equilibrio dei due poteri sessuali. L'ermafroditismo nell'uomo sarebbe un ritorno alle primitive condizioni ontogenetiche e dimostrerebbe la persistenza nell'adulto di una potenzialità embrionalmente normale.

2) L'ermafroditismo glandolare vero è risultato da una fecondazione atipica, probabilmente la fecondazione da parte d'uno spermatozoo anormale (per es. un uovo con un numero di cromosomi non ridotti), oppure da parte di uno spermatozoo determinante ambedue i sessi, maschile e femminile.

3) Il sesso determinato in forma di zigote è conseguente ad una fecondazione da parte d'uno spermatozoo maschile o femminile ed è reso potenzialmente bisessuale per contingenze abnormi durante lo sviluppo, oppure sulla bisessualità ha influenza l'azione d'un'ormone di sesso opposto, o finalmente potrebbe avverarsi per l'inclusione d'una porzione d'un altro embrione.

Ora trattandosi di ipotesi cercherò di mettere in rilievo che la prima deve oggigiorno ritenersi la più plausibile e deve essere accettata, direi quasi, ad occhi chiusi essendo corroborata, come vedremo, dalle ricerche biologiche e sperimentali, dall'ontogenesi e dalla filogenesi. Per la teoria cromosomica, sostenuta anche oggigiorno dal Morgan e dalla sua Scuola, dirò a priori che non è accettabile in quanto male si accorda colle esperienze della inversione del sesso di cui mi vengo ora ad occupare. La terza infine potrebbe essere discussa soltanto per quanto riguarda la seconda parte.

Ad ogni modo credo opportuno di iniziare colla *determinazione del sesso*.

Sappiamo dall'anatomia comparata come non vi è dubbio che in alcune uova di invertebrati il sesso sia anche morfologicamente predeterminato fin dalla nascita (quando si possono distinguere le uova in macro-maschi e micro-femmine), ovvero dal maggiore o minore numero di uova deposte (se poche predominano le femmine, se molte i maschi), ma non tutte le uova possono farsi rientrare in tali categorie. Nei vertebrati inferiori invece oggigiorno non si può parlare di sesso predeterminato dalle uova nè cromosomicamente, nè in altri modi. La gonade è da principio indifferente ed evolve solo più tardi in senso maschile o femminile: possono influire su tale evo-

luzione le cause esterne [ipermaturazione delle uova (Hertwig ottenne una percentuale maggiore di uova di rana ritardando artificialmente la fecondazione), calore, nutrizione, grandezza dei recipienti, ecc.] e la possono fare svolgere in un senso e parte in un altro, come dimostrano i vari casi di ermafroditismo e la presenza di un organo speciale riscontrato nei Bufonidi (organo di Bidder). Tale organo infatti appare come un corpo genitale femminile rudimentale, annesso al testicolo ed all'ovaio nelle femmine delle specie che lo presentano differenziato nei due sessi. Ora, se si procede alla castrazione completa dei maschi di Bufo, senza ledere quest'organo, si nota (King, Ponse, Harms, Valter, Beccari) una ipertrofia di esso e la formazione di una ovaia istologicamente completa e funzionante regolarmente. Invece, colla castrazione della femmine non si è mai avuto riproduzione di tessuto genitale maschile, ma di un nuovo ovaio anch'esso funzionante e regolarmente costituito.

Se poi risaliamo ancora nella scala zoologica vediamo che alcuni AA. (Pezard, Benoit ed altri) hanno rilevato che nei polli togliendo l'ovaio sinistro, il destro, che, come è noto è atrofico negli uccelli, evolve nella maggior parte delle esperienze in testicolo, per cui si deve ammettere che la glandola genitale sinistra della gallina sarebbe potenzialmente ermafrodita e la destra potrebbe evolvere in testicolo ed eccezionalmente in ovaio.

Come avvenga che nell'aia genitale sinistra di una femmina si formi un testicolo è spiegato assai chiaramente dallo sviluppo dei corpi genitali. Stando alle ricerche dello Swift e Firquet (è sempre il Beccari che parla), quando dalle creste genitali dell'embrione di un uccello incominciano a formarsi i corpi genitali, l'epitelio germinativo prolifera verso l'interno producendo in tutti gli individui cordoni genitali di carattere maschile. Nei maschi successivamente si forma l'albuginea, che separa i cordoni dall'epitelio e questo a poco a poco involvendo perde qualsiasi carattere di sessualità, mentre i cordoni proliferando danno il parenchima testicolare. Nelle femmine invece, dopo una prima gettata di cordoni maschili, si ha dall'epitelio una seconda produzione di cordoni, questa volta di Pflüger, contenenti gli ovociti primordiali; e in conseguenza si differenzia nell'ovaio, frattanto formatosi, una zona corticale contenente gli elementi genitali femminili ed una zona midollare ove restano, involvendosi, i cordoni di natura maschile. Senonchè solo dal lato sinistro si forma in questo modo l'ovaio. A destra esso non si costituisce e noi siamo in grado di precisare che ivi, in un primo tempo, si abbozzano i cordoni genitali maschili, che rimangono rudimentali e che ad essi non consegue la formazione degli strati corticali femminili. Con questi dati istogenetici il fenomeno della inversione negli uccelli si spiega a questo modo: colla soppressione dell'unico ovaio di un lato si stimola l'ipertrofia compensatrice dell'aia genitale atrofica del lato opposto, e questa possedendo soltanto reliquati di cordoni maschili non può normalmente produrre che un testicolo. Normalmente, perchè trattandosi di organi in regressione è logico ammettere che non in tutti gli individui e non in tutte le razze esista il medesimo grado di rudimentalità del corpo genitale: non in tutti cioè le cellule genitali scompaiono totalmente dai cordoni genitali maschili e non in tutti l'epitelio germinale femminile non completamente si forma a destra.

È stato anche osservato che non tutte le galline ovariectomizzate presentano inversione completa e che, dopo avvenuta, talora non è stata duratura.

Circa la mancata inversione si è trovato quasi sempre un *ovo-testis*, un corpo genitale cioè contenente tubuli seminiferi ed isole di tessuto corticale ovarico, tanto a destra (nella zona atrofica), quando a sinistra (nel lato ovariectomizzato). Il primo di questi fatti viene spiegato con la presenza anormale a destra di isole ovariche atrofiche, le quali durante l'ipertrofia compensatrice si sono sviluppate insieme ai cordoni maschili; il secondo con una incompleta ovariectomia. Non sono abbastanza chiare le interpretazioni per quanto riguarda la persistenza dell'inversione.

Ad ogni modo è fuori discussione che a questo fanno riscontro nell'uomo i numerosi casi di ovo-testis che sono stati osservati sia in individui ermafroditi che in altri semplici portatori di tumori.

Risulta pure da una serie numerosa di esperienze che nelle femmine degli uccelli coesistono due specie di cellule a secrezione endocrina sessuale, quelle della zona corticale dell'ovaio, che producono l'ormone femminile ed una riserva nella zona midollare capace di produrre l'ormone maschile. Il maschio non possederebbe femminilità, perchè in esso non alberga alcun rudimento dal cui sviluppo potrebbe dipendere la comparsa nel soma di *caratteri secondari femminili.* (È noto che i caratteri sessuali si chiamano (secondo la divisione di Hunter), *primari* quelli che si trovano negli organi di riproduzione e *secondari* quelli che risiedono nella conformazione).

Inoltre non sarebbe azzardato neanche supporre che esista un soma originale indeterminato e mutabile nei due sessi per azione della secrezione endocrina dei corpi genitali, osservando che innestando in un maschio castrato l'ovaio ne risulta che il soma maschile è capace di assumere i caratteri del sesso opposto.

Come conseguenza logica per analogia dovremo con un certo fondamento arguire che anche nei vertebrati superiori le condizioni sono abbastanza simili a quelle degli inferiori. Ed infatti, il Lipschütz basandosi su numerose esperienze proprie e della sua Scuola, alle quali accennerò in seguito, scrive: « Esiste nei mammiferi durante lo sviluppo embrionale un soma asessuale, identico per tutti gli individui e questo soma si trasforma nel tipo maschile oppure in quello femminile, in seguito alla differenziazione dell'apparato endocrino dei corpi genitali e dopo che gli ormoni sessuali hanno cominciato ad esercitare un'azione stimolante o inibente della crescita dei differenti tessuti ».

Intanto non sarà ozioso che accenni anche alla *inversione del sesso.*

L'anatomia comparata ci dice che esistono casi di *inversione naturale* in adulti prodotti per esempio da *parassitismo* (nel crostaceo Inaco), ovvero *spontanea* nei polli (caso illustrato da Crew), o da *malattia* nei piccioni (caso del Riddle, 1924, determinata da una grave affezione tubercolare).

Sperimentalmente si è eseguito un *differenziamento iniziale*, cioè a dire la modificazione del sesso prima dello sviluppo dell'organismo (agendo con vari mezzi sulle uova e sugli embrioni), come pure un *differenziamento allorchè il sesso era già determinato* (agendo su larve avanzate nello sviluppo). Sono note inoltre le esperienze dei Witschi (1928), che ha ottenuto nelle rane la trasformazione di femmine in maschi col *cambiamento* (aumento) *della temperatura* dell'acqua ambiente, come pure egli è riuscito, nutrendo poco o nulla i girini, ad ottenere uno spostamento nella percentuale dei sessi.

cosicchè potè dire che i maschi sono prevalentemente *catabolici*, le femmine prevalentemente *anaboliche;* idee sostenute anche da Geddes e Thomson.

Si è voluto saggiare (Witschi ed altri) l'influenza che esercitano i corpi genitali sul soma degli individui che si stanno sviluppando, ricorrendo a procedimenti chirurgici (parabiosi) e ne è risultato che l'ovaia delle coppie eterogenee si trasformava in testicolo, quindi se ne doveva dedurre che l'un corpo genitale doveva influire per via endocrina sullo sviluppo dell'altro gemello con predominio del sesso maschile.

Si sono fatti anche innesti di aia genitale non ancora differenziata di embrione della stessa specie in giovani embrioni di anfibi in via di sviluppo con risultati differenti. Si è pertanto osservato costantemente, dice il Beccari, che è diverso il comportamento di fronte all'innesto (con tessuto embrionale) dell'individuo che si sta sviluppando, rispetto all'individuo sessualmente maturo, cioè a dire che i corpi genitali innestati (ammesso che abbiano una influenza) poco influiscono sulla sessualità dell'organismo in via di sviluppo, mentre quando questo è ultimato tale influenza è chiaramente dimostrata. Ciò perchè nell'embrione soma ed organi fra loro interdipendono assai più che negli adulti (non si dimentichi però che negli embrioni come esponente dell'inversione è stato sempre studiato il corpo genitale, riguardo al quale l'esperimento può dirsi fallito, mentre negli adulti ci contentiamo in molti casi di constatare soltanto la non dubbia inversione dei caratteri sessuali secondari, della cui importanza rispetto alla intima natura sessuale del soma non si sa ancora quanto ci si può ritenere edotti, giacchè altra cosa è la sessualità rilevata dalla natura dei corpi genitali ed altra è quella rivelata dalla cresta dagli sproni e dalle piume dei polli, dalle mammelle, dagli organi genitali esterni dei mammiferi).

Non potendo esporre particolarmente i risultati delle esperienze sugli anfibi e di quelli sugli uccelli mi riferisco alle conclusioni del Beccari che cioè si « nota una somiglianza di comportamento, già rilevata dal Gujenot e dalla Ponse, solo che le proprietà singolari rilevate da questi studi non appartengono nelle due classi di vertebrati al medesimo sesso, anzi proprio ai due sessi opposti. L'esperimento ha dimostrato che negli anfibi il maschio è digametico cioè sessualmente bipotente, mentre non lo è la femmina; negli uccelli invece è digametica la femmina e non lo è il maschio. Negli anfibi il sesso che primo si manifesta durante lo sviluppo in tutti gli individui sarebbe quello femminile. L'organo di Bidder sembrerebbe rappresentare l'esponente di questa iniziale femminilità conseguenza del definitivo differenziamento del sesso. Nei maschi la femminilità rimarrebbe latente, mai per altro sopraffatta totalmente, coesistendo rappresentata dall'organo bidderiano colla masconilità preponderante del testicolo. Negli uccelli il sesso che prima si manifesta sarebbe il maschile rappresentato dai primi cordoni genitali maschili i quali si abbozzano in tutti gli individui. Durante l'ulteriore sviluppo nuovi cordoni della stessa sessualità compaiono negli individui che diverranno maschi e questi in conseguenza possederanno elementi genitali, sia primordiali che definitivi, tutti quanti dello stesso sesso. Nelle femmine invece i nuovi cordoni che ulteriormente compaiono sono femminili e da essi essenzialmente risulta composto l'ovaio. Ma tracce dei primitivi cordoni, che non si sviluppano, restano nella parte midollare dell'unico

ovaio sinistro e nell'aia genitale atrofica destra ove ovaia non si sviluppa. Sicchè le femmine posseggono nei loro corpi genitali una femminilità preponderante e tracce costanti di mascolinità. Nell'un caso e nell'altro negli uccelli e negli anfibi parti istologicamente ben definite sarebbero dunque portatrici o almeno tangibili esponenti delle due sessualità, tanto che ne potremo concludere che il rapporto degli uccelli con gli anfibi sempre più convalida la supposizione che le cellule dei corpi genitali posseggono una sessualità propria, più sul soma influenzante che da esso dipendente ».

Pur riservandomi di tornare sull'argomento della bisessualità in seguito non posso che sottoscrivere pienamente quanto ho riferito e di riscontrarvi fondate analogie per quanto riguarda l'uomo.

***

Prima di procedere avanti sorge spontaneo il quesito a quale sesso ascrivere il caso da me riferito, giacchè la presenza dei testicoli in ritenzione inguinale, con assenza dei genitali esterni maschili e con presenza invece di quelli esterni femminili, doveva farci assegnare il soggetto in esame al sesso maschile.

Il nostro caso è molto simile, starei per dire identico, a quello illustrato dalla dott.a Lollini. A questo proposito scrive il Pende: « In molti soggetti ad abito eunucoide o con abito femminile, esiste nei testicoli, una certa quantità di tessuto interstiziale: per es. in alcuni criptorchidi con fatti di femminilismo: ... un giovane di 19 anni operato di ernia inguinale bilaterale. L'ernia era costituita da due testicoli ritenuti nel canale, e che all'esame istologico apparivano come i testicoli fetali, di notevole quantità di cellule interstiziali e da tubuli seminiferi ipoplasici: le forme esterne del corpo erano femminili (mammella, vagina a fondo cieco, bacino a tipo femminile) mancava apparentemente alcuna traccia di ovaia e di utero. Ora con l'ipotesi che assegna alle cellule del Leydig tutto il compito di provvedere al normale sviluppo della sessualità nel maschio, mal si spiegano questi casi clinici e noi crediamo, che, in questi, non si tratti solo di ipogenitalismo o ipodiastematismo (Ancel, Bouin), ma di lesioni delle glandole interstiziali combinate con lesioni di altre glandole endocrine partecipanti alla differenziazione ed alla conservazione dei caratteri sessuali ».

Ancel e Bouin ammettono che il testicolo, glandola a secrezione interna ed esterna, comprenda tre gruppi cellulari distinti: la glandola seminale, le cellule sinciziali di Bertoli, e la glandola interstiziale. La glandola interstiziale è costituita da cellule speciali chiamate cellule di Leydig, facilmente colorabili anche con la colorazione vitale, contenenti due centrosomi, del grasso, dei pigmenti, e dei cristalloidi di Reinke. Loisel descrisse nel 1901 due tipi di cellule interstiziali. Le une, derivanti dal tessuto connettivo, formavano del pigmento, le altre, con origine seminale, cioè a dire epiteliale, secernenti dei lipoidi. Le cellule di Leydig avrebbero la funzione di assicurare la nutrizione delle cellule di Sertoli, le quali distribuirebbero materiale nutritivo alle cellule della linea seminale.

Regaud, Policard ed altri, dimostrarono che le cellule di Leydig elaborano una secrezione interna particolare, che si raccoglie nei capillari degli spazi vascolari.

Dalle esperienze di Ancel e Bouin sulle legature dei deferenti (causa di una stenosi), o colla iniezione nell'epididimo di una sostanza sclerogena ($ZnCl_2$), e dai loro studi sui criptorchidi, si viene alle conclusioni che l'integrità dei caratteri sessuali e della potenza è sempre associata all'integrità della glandola interstiziale e del sincizio di Sertoli. La glandola interstiziale sola, mantiene i caratteri sessuali e l'istinto. Colla loro tendenza a generalizzare questi autori vorrebbero spiegare con questa teoria, tutti i fenomeni genitali (infantilismo, senilità, ecc.).

Bergonié e Tribondeau hanno dimostrato che l'azione dei raggi X produce una degenerazione delle cellule spermatogene con conservazione delle cellule di Sertoli e delle cellule interstiziali, anzi queste ultime aumenterebbero notevolmente di numero. Clinicamente la potenzialità persisterebbe e perciò questo è un argomento invocato dai sostenitori della teoria della glandola interstiziale. Però bisogna notare che non sempre pur avendosi la degenerazione del tessuto seminale si riesce a distruggerlo completamente perchè restano tracce degli spermatogoni e delle cellule di Sertoli. I naturalisti poi non sono completamente del medesimo parere. Aron (1921) afferma che nel tritone (dove non esiste glandola interstiziale, ma un tessuto lipoideo), è questo che assume i caratteri della ghiandola interstiziale dei mammiferi e se viene soppresso (colla distruzione, coll'asportazione del testicolo o colla galvanocauterizzazione lasciando integri gli elementi testicolari) i caratteri sessuali esterni non compaiono.

Pezard negli uccelli e Champy nei batraci e nei tritoni sostengono che non vi è alcuna relazione cronologica fra la comparsa della ghiandola interstiziale e quella dei caratteri sessuali. Inoltre quest'ultimo autore ha trovato che nei mammiferi a spermatogenesi non permanente (talpe, ecc.), il massimo dello sviluppo del tessuto interstiziale si ha quando la spermatogenesi si arresta ed i caratteri sessuali regrediscono: e che in quelli a spermatogenesi permanente (Marsupiali, Cervidi, ecc.) il massimo del tessuto interstiziale si riscontra lontano dal periodo di calore (anch'esso carattere sessuale secondario).

Ora se l'ormone sessuale influisce sulla morfogenesi sarà possibile innestando ad un animale le ghiandole sessuali dell'altro sesso di ottenere un ermafroditismo sperimentale, ovvero se prima lo si castra e poi si pratica l'innesto una inversione del sesso.

Gley infatti ottenne l'inversione del sesso nei maschi castrati innestando un pezzo di ovaio e perciò vide regredire i caratteri maschili e comparire quelli femminili.

Steinach con lo stesso metodo trasforma cavie maschi in femmine e viceversa; ritiene però che sia necessaria la precedente castrazioni dell'animale prima di eseguire l'innesto per una specie di antagonismo che vi sarebbe fra le secrezioni delle ghiandole genitali.

Steinach e Sand sono riusciti (1919) ad innestare contemporaneamente una glandola maschile ed una femminile ottenendo degli ermafroditi e così non si sarebbe potuto più sostenere l'ipotesi dell'antagonismo fra le due glandole.

Sand per spiegare gli insuccessi degli innesti in un animale non castrato, ammetteva che in ciascun individuo circolasse una certa quantità di sostanze

necessarie alle glandole sessuali, che verrebbero da queste utilizzate all'estremo. Coll'innesto di una glandola soprannumeraria, questa sarebbe destinata a perire, non per effetto antagonistico, ma per mancanza delle sostanze necessarie alla sua vita, che sono state accaparrate dalle glandole rimaste in sito. Innestando contemporaneamente ovaia e testicolo in un animale castrato, essi hanno un'uguale probabilità di sottrarre le sostanze di cui hanno bisogno all'animale innestato.

Tale ipotesi viene però combattuta da Moose per quanto le sue esperienze non siano completamente convincenti.

Sand e Krause hanno visto che si può far sopravvivere l'ovaio innestato ed ottenere anche l'effetto femminile innestando un pezzetto di ovaio nell'interno del testicolo (innesto intratesticolare) ed hanno osservato che il trauma apportato al testicolo dava lo stesso effetto della castrazione.

Lipschutz e la sua Scuola (Woss, Kermann, Sviikul, Lange, Tiitso, Perli, Adamberg), opina che la vita dell'innesto ovarico nel rene e nel peritoneo di cavia (innesto intrarenale e intraperitoneale) non sia impedito dalla presenza del testicolo intatto, ma che sia impedito il manifestarsi della sua azione ormonica; se infatti, prima o contemporaneamente all'innesto ovarico egli toglie in tutto od in parte i testicoli od almeno li frammenta, l'effetto dell'ormone femminile si manifesta; se non tocca assolutamente i testicoli ciò non avviene. Egli ha ottenuto gli stessi risultati sia legando i deferenti, sia togliendo l'epididimo, sia fissando il testicolo alla parete addominale (impedendone la discesa nello scroto e disturbando la spermatogenesi); ammette perciò che sia proprio la spermatogenesi quella che determina un'azione inibitrice.

Non avendo poi osservato l'effetto ovarico allorchè i testicoli erano intatti egli ha istituito delle esperienze che chiama di *disserratura*. Innesta un ovaio ad un maschio normale e dopo qualche tempo non avendo avuto alcun effetto lo castra. Dopo una diecina di giorni di *latenza* i caratteri femminili appaiono.

Il tempo di latenza esiste anche se si innesta l'ovaio in un castrato, ma in questo caso è più lungo. Egli perciò divide il tempo di latenza nei tre periodi: 1) di vascolarizzazione dell'innesto; 2) della maturazione follicolare; 3) della reazione. Se non si fa la disserratura l'innesto può vivere pur non agendo sui caratteri sessuali.

Inoltre avendo visto il Lipschutz che anche un testicolo a spermatogenesi completamente soppressa può impedire l'effetto ormonale femminile, vuole spiegare questo fatto ammettendo che « il disturbo della spermatogenesi agisce per l'intermezzo di sostanze sensibilizzatrici che si sono formate nei tubi seminiferi durante la degenerazione del linguaggio spermatico e chi di là entrano nel sangue ».

Per quanto ingegnosa, questa teoria non spiega perchè coll'asportazione dei testicoli si liberi l'effetto femminile. Si dovrebbe tornare all'idea dello Steinach.

Egli parte dal presupposto che se l'azione ormonica dei corpi genitali fosse la stessa nei due sessi un giovane maschio castrato dovrebbe giungere

a completo sviluppo con tutte le sue caratteristiche sessuali sia che gli vengano innestati secondariamente i testicoli sia le ovaie.

Ma se invece l'azione ormonica dei genitali è specifica del sesso deve essere possibile di mascolinizzare una femmina o femminizzare un maschio innestando loro i corpi genitali del sesso opposto.

Le esperienze sue e dei suoi seguaci provano entro certi limiti che ciò effettivamente avviene in materia. I corpi genitali attecchiscono meglio quando l'ospite è stato precedentemente castrato (non sembra che si abbia mai rigenerazione di cellule genitali sicchè l'innesto col tempo è destinato a sparire). Nelle ovaie appariscono gli elementi ai quali si attribuisce la secrezione endocrina cioè le cellule follicolari e le atresie; nei testicoli aumentano le cellule interstiziali.

È interessante conoscere che secondo lo Steinach l'ovaio inibirebbe lo sviluppo corporeo, mentre il testicolo lo stimolerebbe.

Risulta dunque che nei mammiferi esistono ormoni sessuali del testicolo differenti dagli ormoni sessuali dell'ovaia e che questi ormoni sono capaci di agire sull'organismo specificatamente secondo il loro sesso.

Siccome è condizione quasi indispensabile per l'attecchimento dell'innesto che l'ospite del sesso opposto sia privato dei propri genitali si deve ammettere che esista realmente un certo antagonismo fra i corpi genitali del sesso opposto. Di fatti Steinach, Sand, Lipschutz e suoi collaboratori sono riusciti sperimentalmente a far coesistere nel medesimo individuo i corpi genitali dei due sessi innestando frammenti di ovario nel testicolo, cosicchè hanno dimostrato che la presenza simultanea di corpi genitali dei due sessi può trasformare un'organismo somaticamente e psichicamente in un intersessuato (Beccari).

Abbiamo già ricordato che è ammessa non senza discussione la funzione delle glandole sessuali quale organo a secrezione interna. È stato dimostrato, da numerose osservazioni ed esperienze la loro azione su tutto l'organismo, e specialmente l'influenza sullo sviluppo dei caratteri sessuali secondari, ed è stato assodato da ricerche numerose che nell'uomo sono le glandole interstiziali del testicolo (cellule di Leydig) e nella femmina le cellule del corpo luteo od il follicolo di Graefe, o l'epitelio follicolare (secondo altri la placenta).

Dagli studi istologici di Steinach in testicoli di omosessuali risulterebbe che esiste una degenerazione ed anche atrofia della glandola seminale, diminuzione o scomparsa parziale delle glandole sessuali maschili (cellule di Leydig); e presenza nel tessuto interstiziale di grandi cellule non caratteristiche del testicolo, che si rassomigliano piuttosto alle cellule glandolari luteiniche nell'aspetto e nella struttura.

A queste cellule lo Steinach avrebbe dato il nome di cellule *F*, e l'autore verrebbe alla conclusione che esse sarebbero delle cellule etero-sessuali, le quali condizionano l'omosessualità dell'individuo rispettivo, in quantochè non solo impediscono la formazione di ormoni maschili, ma attivano la formazione ormonica femminile.

Lo Schennig da uno studio istologico comparativo di ovaie e di testicoli di neonati, viene alla conclusione che le cellule sessuali glandolari maschili si originano dall'epitelio germinativo, raggiungono il massimo dello svi-

luppo al 4° mese e preparano il terreno per la formazione degli elementi sessuali successivi. Al 5° mese avviene una forte diminuzione delle cellule interstiziali, che poi continuano a decrescere lentamente dal 6° al 10° mese.

Non si sa bene ancora se le cellule interstiziali del testicolo abbiano una funzione a secrezione interna, come pure non esiste nell'ovaio embrionale nessuna forma glandolare corrispondente alle cellule di Leydig. Piuttosto la formazione di esse è legata all'ovulazione ed all'atresia del follicolo ed allora quanto sostiene Steinach, che le cellule *F* trovate nel testicolo omosessuale siano delle cellule ghiandolari sessuali femminili, risulterebbe non dimostrata, e perciò si dovrebbe concludere in favore dell'esistenza di una disposizione bisessuale in ogni glandola germinativa.

*
* *

Per Tandler e Grassi l'ermafrodita sarebbe una malformazione di prima formazione di cui ci è ignota la causa poichè l'abbozzo genitale nell'embrione è già sessualmente differenziato.

Altri Autori al contrario (Neugebauer, Biedl, ecc.) suppongono invece un'abbozzo germinale già primitivamente ermafrodita. Secondo questa interpretazione l'ermafroditismo non sarebbe altro che uno sviluppo ulteriore di due sessi primitivamente esistenti.

Secondo Polano non possiamo arrivare ad una conclusione (nonostante i notevoli contributi di Tandler, Halban, Kermauer, ecc.) sulla causa di questa anomalia se non conosciamo quella della determinazione del sesso, che per alcuni, come abbiamo accennato, nell'embrione sarebbe determinato sin dall'atto stesso della fecondazione, secondo altri avverrebbe in seguito.

È certo però che nell'embrione, sino ad un certo periodo di tempo non vi è una differenza morfologica sessuale.

Le glandole sessuali possono perciò svilupparsi in un senso, dando ovaio o testicolo; potrebbero dare l'uno e l'altro contemporaneamente, ma questo fin'ora non è stato controllato microscopicamente.

Sono noti bensì alcuni casi in cui nella glandola sessuale una parte era costituita da tessuto ovarico tipico, ed un'altra da tessuto testicolare, ma non così sviluppati da potere raggiungere una capacità funzionale. Per cui questi casi secondo Maixner sarebbero favorevoli ad una ipotesi di una disposizione bisessuale.

Questa bisessualità latente sarebbe determinata dalla presenza delle cellule interstiziali maschili, cellule di Leydig, che sogliono dare la spinta ormonica all'organismo e determinare il carattere virile; e contemporaneamente per coloro che lo sostengono, dalle cellule interstiziali, dalle cellule *F* dello Steinach, somiglianti alle cellule luteiniche dell'ovaio, ovvero da altre cause non ancora dimostrate?

La bisessualità in ogni organismo con regolare bilancio ormonico non si rileva fino a quando questo bilancio non viene ad alterarsi (per l'età, per involuzioni glandolari, per malattia o malformazioni), ed in questo caso si avrà la prevalenza degli elementi di un genere su quelli del genere opposto,

la prevalenza degli elementi fisici, e degli elementi psichici, che caratterizzano il sesso nei suoi caratteri primari e secondari.

Lo pseudo-ermafroditismo è contradistinto dal fatto che i caratteri sessuali e genitali esterni non si sviluppano secondo il tipo cui appartengono le glandole sessuali, ma secondo il tipo opposto, eterosessuale. Riguardo a questo è interessante stabilire quale azione gli ormoni abbiano se formatrice e creatrice degli stessi caratteri, ovvero, ammettendo che essi siano preformati ad ovo, soltanto stimolante.

La maggior parte degli AA. fra cui Moebius, Pende, ecc., ammettono questa seconda ipotesi.

Altri pensano invece che le glandole genitali, una volta differenziate dall'abbozzo ermafroditico maschile o femminile, con la loro secrezione interna determinano lo sviluppo dei corrispondenti caratteri sessuali.

Secondo Biedl la comparsa dei caratteri etero-sessuali si dovrebbe spiegare col fatto che la parte secretoria interna della glandola germinativa, che appartiene all'altro sesso, prende il sopravvento.

Pende spiega i caratteri etero-sessuali dicendo che dall'abbozzo primordiale ermafroditico, in casi patologici, prende il sopravvento l'impulso eterosessuale, che normalmente è inibito e soffocato dall'impulso omosessuale. Egli inoltre afferma che i caratteri secondari sessuali non sarebbero determinati soltanto dalla glandola genitale, ma anche dalla tiroide, dalle capsule surrenali e dall'ipofisi. Nei casi normali le diverse secrezioni endocrine si farebbero equilibrio, onde si avrebbe lo sviluppo e la conservazione dei caratteri del proprio sesso; nei casi patologici per l'alterata secrezione interna prenderebbero il sopravvento gli ormoni delle altre glandole endocrine, agendo talvolta sui rudimenti dei caratteri etero-sessuali.

Il timo avrebbe invece un'azione inibitrice sui caratteri sia omosessuali che etero-sessuali, azione che è molto difficile spiegare. Però credo degno d'interesse, richiamare l'attenzione sul fatto che finora non è stato rilevato abbastanza e cioè che in tutti questi casi di pseudo-ermafroditismo, noi ci troviamo in presenza di individui con criptorchidia testicolare e che questo criptorchismo potrebbe per sè stesso essere invocato come spiegazione della presenza dei caratteri femminili. Ora, infatti, secondo le recenti esperienze dello Lipschutz sulla cosidetta *disserratura*, alle quali già ho accennato, egli avrebbe trovato che praticando degli innesti di ovaia col metodo intratesticolare del Sand nel 25 % dei casi otteneva risultato positivo, nel senso femminile, dopo la 5ª e 11ª settimana, mentre l'effetto ormonale femminile non veniva provocato durante un'osservazione da 2 a 7 mesi in qualche esperimento con trapianto intrarenale dell'ovaio in presenza di ambo i testicoli. Quasi tutti gli esperimenti poi con trapianto intrarenale di ovaio in presenza di un frammento testicolare erano positivi. La spiegazione che ne dà l'A. sarebbe che nel trapianto intratesticolare, trovandosi i testicoli nella cavità addominale (criptorchidia), la degenerazione dei loro canalicoli seminiferi, in seguito all'impianto sperimentale, era la ragione del risultato positivo.

In altri termini per il fatto che il testicolo è criptorchide, la sua azione ormonica sarebbe diminuita o distrutta e ciò potrebbe avere una certa analogia con quanto si riscontra nei giovani con ritenzione testicolare, special-

mente addominale, che forse per questo alterato disturbo della secrezione interna permangono in uno stato infantile con caratteri secondari femminili.

Pende invece vorrebbe spiegare che anche i fenomeni di femminilismo dei criptorchidi nei quali, si riscontra la glandola interstiziale molto sviluppata, sarebbero sempre da attribuirsi alla influenza delle altre glandole endocrine (tiroide, capsule surrenali, ipofisi). Non credo necessario, dopo quanto ho esposto, che mi fermi ulteriormente a discutere il caso occorsomi. Ricorderò soltanto a guisa di conclusione che è risultato trovarci di fronte ad un intersessuato (ermafrodita) considerato nel senso dei naturalisti (Goldschmith).

*
* *

Un'altra questione che merita di essere discussa è quella riguardante le alterazioni consecutive a più o meno breve distanza, che si verificano nei pseudo-ermafroditi castrati. Nell'affrontare tale questione, dobbiamo specialmente tenere presente l'epoca nella quale la castrazione venne praticata, giacchè diverse sono le influenze ed i risultati che l'ablazione delle glandole sessuali apportano negli individui prima o dopo che abbiano raggiunto il periodo pubere.

E nel riferire appunto i casi clinici, sopra ricordati, abbiamo tenuto conto di questo dato di fatto capitale.

È noto che tutti gli animali prima dell'epoca della maturità sessuale hanno forme femminee, con tendenze sessuali indifferenti. I sessi si differenziano morfologicamente nei caratteri secondari solamente nell'epoca in cui le glandole genitali si sviluppano, si svegliano, e mercè la loro funzione endocrina danno all'organismo intero la spinta ormonica.

Ricercando quali alterazioni furono di recente riscontrate negli individui pseudo-ermafroditi operati e riosservati dopo un periodo che va dai 3 ai 17 anni, abbiamo, per quanto si riferisce a casi consimili, rilevato come la più giovane delle sorelle operata a 15 anni e l'altra a 24 anni, si deve ammettere che, essendo già nel periodo normale pubere, per l'età e lo sviluppo ormai completo del sistema endocrino, i caratteri sessuali secondari spiccatamente femminili, non siano stati sopraffatti dagli ormoni maschili.

Ho avuto inoltre occasione di esaminare dopo 17 anni una bambina pseudo-ermafrodita, che era stata sottoposta alla asportazione bilaterale dei testicoli all'età di 8 anni, in epoca prepubere e nell'età perciò in cui è presumibile che la funzione endocrino-ovarica non aveva avuto ancora inizio. La bambina a cui mancavano le ovaie, da dove provenivano i caratteri sessuali secondari, non modificò negli anni successivi il suo abitus femminile infantile, per cui bisogna supporre che, al momento dell'operazione o non esistevano affatto l'utero e le ovaia, (dubbio che si sarebbe potuto solo eliminare, anche nel caso occorso alla nostra osservazione, colla laparotomia esplorativa), o che l'organismo non abbia risentito alcuna influenza dalla soppressione antagonistica dei testicoli; ovvero dobbiamo avanzare l'ipotesi che la castrazione annullando e modificando la funzione della glandola genitale femminile, abbia potuto influire sulla sua secrezione endocrina, e far sorgere i caratteri del sesso opposto; ovvero finalmente, come abbiamo già

ricordato, che altre glandole a secrezione interna (tiroide, capsula surrenali, ipofisi) fornite di capacità stimolante (Pende) si siano assunto il compito di influenzare lo sviluppo dei caratteri sessuali secondari femminili.

Stando alle osservazioni di Righed e di Godwin nei condannati (per delitti carnali) nel paese di Missouri, la castrazione totale sarebbe sempre seguita da un'atrofia della prostata; i caratteri sessuali secondari e l'ardore sessuale in genere non spariscono; si avrebbe un ingrossamento delle mammelle (ginecomastia), dovuto specialmente ad accumulo di adipe intorno ad esse; si noterebbe pure una certa tendenza all'adiposi, ad un abbassamento della voce, agli stadi depressivi. Sarebbero state anche osservate alterazioni delle urine (diminuzione dell'acqua, dell'urea, dell'acido fosforico, e dell'eliminazione del calcio).

A carico delle glandole endocrine, secondo le esperienze di Parhon e di Goldstein, si avrebbero delle alterazioni a carattere ipertrofico nella tiroide (cani). Le paratiroidi invece non subirebbero modificazioni nè macroscopiche, nè microscopiche.

Per quanto riguarderebbe gli effetti della castrazione sull'ipofisi nel periodo successivo alla pubertà, non vi sono osservazioni sufficienti nè concordi; la castrazione tardiva però non sembrerebbe esercitare un'influenza netta e pronunziata sull'ipofisi. Sono state anche descritte alterazioni delle capsule surrenali e del timo. Il Gellin avrebbe dimostrato che si potrebbe riprodurre una riattivazione del timo o una normale involuzione del medesimo. Francamente per quanto le nostre ricerche siano state accurate non abbiamo potuto rilevare nessuna delle sopra accennate alterazioni nei casi sopra ricordati.

RIASSUNTO.

L'A., nell'illustrare un caso di pseudo-ermafroditismo maschile familiare, dopo l'esposizione di alcuni dati di embriologia, con speciale riguardo alla migrazione del testicolo, riporta la classificazione di Klebs, sostenendo che in realtà sarebbe più scientifico considerare il caso come un vero ermafrodita. Accenna quindi alle ricerche di anatomia comparata sulla determinazione e sulla inversione naturale e sperimentale del sesso, sull'antagonismo delle glandole sessuali e sulla produzione sperimentale dell'ermafroditismo, sulla bisessualità latente nell'uomo e sulle alterazioni consecutive dei caratteri sessuali secondari che si manifestano negli ermafroditi castrati.

L'estesa bibliografia sull'argomento, è pubblicata nell'Estratto

IV.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI.

Un caso di recidiva d'ipernefroma nella fossa lombare di sinistra con ematurie dopo nefrectomia.

Considerazioni cliniche.

Dott. S. SCANDURRA, del corso di perfezionamento in chirurgia.

Di Domenico A., di anni 51, da Pachino. Padre morto a 67 anni di polmonite, madre morta a 62 anni di paralisi. Il p. nato a termine ha avuto allattamento materno. Normali i primi atti fisiologici. A 16 anni si ammalò di tifo di cui guarì in 40 giorni circa. Dall'età di 19 anni fino a 36 ha fatto servizio militare. A 23 anni contrasse malaria (terzana benigna) di cui guarì in due mesi, con la cura chininica. A 26 anni sposò donna sana la quale ha avuto 4 gravidanze, di cui 3 condotte bene a termine e una interrotta da aborto al quarto mese per trauma accidentale. A 47 anni, cioè 4 anni fa, venne operato dal prof. Bastianelli di nefrectomia sinistra per un tumore che gli dava da qualche tempo emorragie e coliche. Dopo l'operazione è stato bene tanto che è aumentato di peso. Il 26 dicembre u. s., urinando notò nel vaso la presenza di qualche filamento di sangue coagulato, avente la forma di vermiciattoli; d'allora il p. ha notato nelle urine saltuariamente ogni 7-10 giorni presenza di grumi sanguigni filiformi; due volte ha prodotto urine ematiche. Mai dolori, mai febbre. Impressionato per la presenza del sangue nelle urine, il p. entra in clinica il giorno 8 marzo 1930.

Esame obiettivo. Sensorio integro, condizioni generali buone, decubito indifferente, sistema scheletrico normale, sistema muscolare bene sviluppato, pannicolo adiposo normale. Apparato respiratorio normale. Apparato circolatorio normale.

Addome trattabile, indolente. Nella regione lombare di sinistra si nota una cicatrice obliqua-trasversale, diretta verso il basso e in avanti, della lunghezza di 20 cm. circa. Nella fossa lombare di sinistra con la palpazione profonda si apprezza una tumefazione di forma e volume di un uovo di gallina a superficie liscia, a limiti netti, dura, indolente, non spostabile coi movimenti respiratori, irriducibile. Tale tumefazione è nettamente retrocolica e corrisponde all'altezza di due dita trasverse al disopra della spina iliaca anterior-superiore di sinistra. Nel decubito laterale del paziente, essa viene messa meglio in evidenza, rimanendo sempre fissa colla sua faccia profonda alla fossa lombare.

Esame delle urine eseguito il giorno 11-III-30: quantità nelle 24 ore 1400; densita 1020; reazione acida; albumina assente; glucosio assente; fosfati normali; cloruri normali; pigmenti biliari assenti.

Esame microscopico. Qualche raro cristallo di acido urico, qualche emazia, assenza di leucociti, qualche cellula delle vie basse.

Esame cistoscopico. Vescica ben contenente 300 cmc., mucosa del collo un po' arrossata, sbocco ureterale di destra ben evidente, forma a virgola, mobile, sbocco ureterale di sinistra impiccolito, fisso. Si pratica l'eliminazione provocata. Iniezione endovenosa di 3 cmc. di una soluzione di indigo-carminio al 0,40 %. Il colore torna a destra dopo 4 minuti, con un ritmo regolare e getto abbondante. A sinistra non compare dopo 20 minuti. Cateterismo dell'uretere sinistro impossibile. Quello del destro facile.

Pielografia. Pelvi di destra normale per grandezza e configurazione. Ombra renale ingrandita (prof. Bianchini).

Esame radiografico eseguito il 10-3-30. Negativo per ombre metastatiche pleuropolmonari.

Azotemia: Eseguita il 26 febbraio: 0,46 ‰, ripetuta il 1° marzo: 0,42 ‰.

Cutireazione alla von Pirquet: Negativa. La ricerca del bacillo di Koch nelle urine ha dato due volte reperto negativo.

Esame del sangue: globuli rossi 3.400.000; leucociti 6000 (70 neutrofili, 0,5 eosinofili, 0,5 basofili); emoglobina 54 %; linfociti 21; monociti 7.

Tenendo conto della anamnesi remota del p. che era stato operato di nefrectomia tre anni e mezzo fa e che solo da qualche tempo la sua attenzione era stata richiamata dalla presenza di coaguli filiformi di sangue nelle urine senza alcun disturbo della minzione, nè dolore alle regioni lombari, era più che legittimo emettere l'ipotesi di una lesione dell'altro rene e che il sangue attraversando l'uretere si fosse coagulato e avesse assunto la forma a stampo di esso. Ma dai vari esami eseguiti e summenzionati risultava chiaro che il rene destro fosse sano e che la sua funzione fosse mantenuta normale. La constatazione di una tumefazione nella fossa lombare di sinistra avente i caratteri summenzionati ci fa subito pensare ad un tumore. Una volta che l'orientamento diagnostico verteva decisamente verso una forma neoplastica, con supposta diagnosi di recidiva d'ipernefroma, viene deciso l'intervento che viene eseguito il 13-3-30 dal prof. Brancati aiutato da me.

Intervento. Rachianestesia (tutocaina 0,04, adrenalina 0,00025). Posizione dell'ammalato dorso-dorsale. Sterilizzazione della pelle con l'alcool picrico, si procede all'intervento: taglio come per l'allacciatura dell'arteria iliaca di sinistra con punto centrale sulla spina iliaca anteriore-superiore; taglio dei muscoli grande-obliquo, piccolo obliquo e trasverso. Scollamento del fondo peritoneale. A livello della biforcazione iliaca si trova una massa di un colore gialletto aderente al tessuto retro-peritoneale, che viene isolata riuscendo a conservare integro il sigma colon aderente. La massa è seguita dall'uretere, che viene preparato ed escisso fin quasi all'imbocco della vescica. Emostasi accurata. Ricostituzione della parete a strati, lasciando un piccolo drenaggio sull'apice superiore della ferita.

Decorso normale. Il paz. esce guarito il 3-4-30.

Esame macroscopico del pezzo (vedi fig. n. 1).

Il tumore è costituito da una massa lobulata, di color giallo rossastro, della forma e grandezza di un grosso limone, di consistenza piuttosto molle. Rivestito da una fine membrana connettivale interrotta in molti punti. Sono nettamente visibili però dei sepimenti che si dipartono da essa membrana e che tramezzano e dividono il tumore in lobi, in aree di varia grandezza. Tale tumefazione è seguita dal moncone dell'uretere che nel suo apice aderente alla massa è dilatato ad imbuto, formando una specie di pelvi, che si continua con la superficie esterna del tumore (vedi fig. 1). Un lobo della massa avente una forma nettamente rotondeggiante sporge nell'interno di detta dilatazione, che l'accoglie come una piccola pelvi. L'uretere ristretto è sondabile fino allo sbocco in vescica. Lungo la sua parete esterna a circa 2 cm. dalla massa principale si riscontra un'altra piccola tumefazione grande quanto una ciliegia avente lo stesso colore e la medesima consistenza della prima. Dall'esame microscopico di questa ultima formazione risulta trattarsi di una metastasi ghiandolare.

Da quanto si è osservato appare chiaro che si tratta di una recidiva d'ipernefroma a noduli multipli. Si può pure ammettere che la recidiva si sia iniziata nella parte superiore dell'uretere il quale era chiuso dalla pregressa operazione, ma che sarebbe stato da prima usurato determinandosi secondariamente quelle alterazioni di svasamento e dilatazione della parete tanto che qui appare molto più sottile di tutto il resto dell'uretere.

Riporto qui brevemente la descrizione di un preparato microscopico eseguito da un taglio della recidiva (massa principale) (vedi fig. 2).

Visto a piccolo ingrandimento il tumore consta di cellule aggregate in modo da costituire delle formazioni rotondeggianti o cilindriche. Lo stroma interposto, scarsissimo, è costituito in gran parte da capillari e da scarse fibre di connettivo. I capillari sono in parte ectasici e con scarso contenuto di sangue. Solo in alcune zone si nota un ispessimento del tessuto connettivo interposto che si presenta in modo da costituire dei cordoni più o meno spessi. Nel lume di una grossa arteria che decorre dentro la massa neoplastica e la cui parete si presenta parzialmente ialinizzata, si rinvengono numerosi elementi carichi di pigmento ematico. Altri elementi del genere si osservano alla periferia del vaso stesso, sicuramente in rapporto con pregresse emorragie. A carico dello stroma però non si rinvengono lesioni degenerative, solo in qualche tratto si riscontrano limitate infiltrazioni costituite da elementi del tipo linfocitario. Gli elementi

cellulari che costituiscono il parenchima dello stroma visto a forte ingrandimento, sono in genere di forma poligonale, con nucleo rotondeggiante od ovale, relativamente piccolo rispetto alla massa protoplasmatica; ben distinta la membrana nucleare, scarsa la cromatina che appare sparsa in mezzo alla sostanza cromatica sotto forma di piccoli ammassi. Il protoplasma è pallido, vescicoloso e mostra leggero addensamento verso il limite cellulare che è sempre netto e riconoscibile. Qua e là si rinvengono dei nuclei picnotici eccezionalmente in cariolisi. Rare le mitosi.

Per la forma degli elementi cellulari e per la loro aggregazione oltre che per la disposizione dello stroma, il tumore nel suo insieme ricorda la struttura degli strati esterni della corticale del surrene e può con tutta sicurezza definirsi un ipernefroma.

Reperto microscopico di un taglio del nodulo che si trovava dentro la specie di pelvi (vedi fig. 3).

All'esame di una sezione allestita da un nodulo della grandezza di una ciliegia e che rimaneva nettamente distinto dalla massa principale, la struttura istologica appare notevolmente modificata non già per l'aspetto delle cellule, che astraendo da alcune particolarità affatto secondarie, è del tutto identico a quello degli elementi cellulari del preparato precedente, ma essenzialmente per il comportamento dello stroma; questo infatti si presenta sotto forma di fasci di connettivo più o meno spessi e che alla periferia del nodulo si addensa in modo da costituire una capsula. Grossi vasi attraversano la massa del tumore e in tale dominio lo stroma connettivale appare abbondante. In alcune parti si nota ialinosi del connettivo; ma in genere è ben conservato e ricco di nuclei. Può dirsi quindi che in questo nodulo l'ipernefroma si differenzia per un considerevole sviluppo dello stroma connettivale, pur conservando le caratteristiche fondamentali del nodulo principale.

Considerazioni sulle metastasi degli ipernefromi.

Le metastasi sono manifestazioni secondarie. Si calcola in media che esse si riscontrano nel 57,81 % dei casi di ipernefroma.

Secondo la statistica di Küster nell'87 %; secondo la statistica di Alloway nel 60 %; secondo la statistica di Guillet nel 57 %.

Nell'ipernefroma sono possibili metastasi a distanza. Uno dei tessuti più colpiti è lo scheletro. Il caso più antico è quello riferito da Löwenhardt (1888) della clavicola. Molto interessanti i casi ricordati da Israel. Riporto qui i più interessanti.

Uomo di 64 anni, con dolori all'ipocondrio destro da 6 anni, da un anno comparsa di due piccole tumefazioni sulla 11ª e 12ª costola; asportazione dei due tumoretti; palpando il rene sottostante avvertì una tumefazione della grandezza di una mela sul polo superiore; incisa la capsula adiposa si trovarono parecchi noduletti nerastri sporgenti sulla superficie del tumore. Rinuncio alla nefrectomia giudicandola un po' grave.

L'esame istologico dei noduli renali e dei tumori costali diede reperto d'ipernefroma. L'ammalato morì dopo due anni di metastasi diffuse nel polmone, nella parete toracica, nella regione lombare, nel fegato, nelle pleure.

Come si sa non è raro il caso in cui la prima osservazione della malattia è rappresentata dall'apparizione di una o più metastasi nelle ossa, senza che ancora si sia avuta alcuna manifestazione di malignità a carico del rene. È capitato anche a valenti chirurgi l'errore di asportare dei tumori ossei, sicuri di trattarsi di una forma primitiva, mentre poi dopo qualche tempo, sono apparsi i segni certi di un tumore della stessa natura del rene.

Israel in un caso asportò l'omoplata che conteneva un ipernefroma e qualche mese dopo comparve un tumore della stessa natura nel rene.

Albreckt ne riporta 4 casi di cui 3 uomini e una donna, in cui furono

praticati per errore di diagnosi vaste operazioni demolitive di tumori primitivi delle ossa e che poi all'autopsia fu scoperto un ipernefroma del rene.

Bachkirtseff praticò la resezione del radio per ipernefroma, prima della manifestazione clinica dell'ipernefroma al rene.

Altri casi istruttivi vengono ricordati da Hoffman, Eschmer, Scudder, Auvray, Monisset e Chalier, Rost, Garrow e Keenan, Berg Storath, Hyman ed altri.

Oggi per buona sorte le metastasi da ipernefroma nelle ossa possono essere riconosciute mediante un esame radiografico anche quando non vi sono sintomi riferibili al rene. Prima che si conoscesse bene la struttura istologica dei neoplasmi sono stati commessi degli errori circa certe metastasi surrenali, le quali solo per essere ricche di vasi, venivano spesso scambiate per aneurismi delle ossa (Scarpa); poi per veri tumori maligni, sarcomi mieloidi telengectasici Virchow e che sono stati riconosciuti per la loro vera essenza dagli studi di Zappelloni e Rost.

Il prof. Alessandri ne riporta 4 casi che io ricordo qui brevemente, in cui l'A. richiama l'attenzione su un particolare molto interessante: la pulsazione delle metastasi ossee dell'ipernefroma.

Caso I. — Giovane di anni 29, che presentava sul vertice, impiantata sui due parietali una tumefazione quanto un'arancia, pulsante, spostabile lateralmente, irriducibile, molle, fluttuante, indolente. Altra tumefazione simile ma più piccola sul parietale sinistro.

Diagnosi: Sarcoma dell'osso; viene operato il 21 aprile, si asportano le due tumefazioni. L'esame istologico dà tessuto tipico d'ipernefroma. Dopo l'operazione l'esame delle regioni renali diede solo la palpabilità del polo inferiore del rene sinistro, non dolente, non deformato. Col pneumoperitoneo si precisò la deformazione e l'aumento di volume del polo superiore del rene sinistro. Dimesso dalla clinica l'11 maggio 1919, aveva ematuria dopo poco tempo con grande aumento di volume del rene sinistro, noduli metastatici sul fegato, anemia e cachessia. Moriva il 23-5-20. Non fu possibile l'autopsia.

Caso II. — Paziente di anni 59. Da 4 mesi accusava dolori e modica tumefazione del dorso del piede sinistro verso il margine interno.

Esame obiettivo: Sul dorso del piede sinistro tumefazione poco sporgente, a superficie emisferica, a contorni non netti, pulsazione espansiva col polso; all'ascoltazione soffio dolce sincromo col polso; superficie liscia, consistenza molle elastica, parzialmente riducibile. Le ossa del tarso sottostante appaiono rammollite e con la pressione si avverte crepitio pergamenaceo. Altra piccola tumefazione al disotto e dietro il malleolo interno, colore rosso vinoso, con pulsazione espansiva.

Diagnosi: Sarcoma delle ossa; si opera il 31 maggio asportando la gamba sinistra al terzo inferiore. L'esame microscopico diede reperto tipico di tumore a tipo d'ipernefroma. Morto più tardi per fatti polmonari.

Caso III. — Paziente di anni 58. Sei mesi fa tumefazione grossa quanto una noce nella regione scapolare sinistra, divenuta quanto una testa di feto, con netta pulsazione, consistenza dura-elastica, fluttuante, non aderente con la cute, aderente coi piani profondi.

Esame delle urine: quantità 1200, giallastre, densità 1024, acide, urea 17,934 ‰, albumina assente, glucosio traccie.

Si opera il 17-4-21, si asporta tutta la parte sottospinosa della scapola.

Istologicamente: ipernefroma.

Esce dalla clinica il 29-5-21, rientra l'8-11-21.

Esaminate di nuovo le urine: densità 1020, acide, urea 10,240 ‰, albumina e glucosio assenti; sedimento: leucociti e cellule vescicali.

E. O.: Si percepisce il polo del rene inferiore destro.

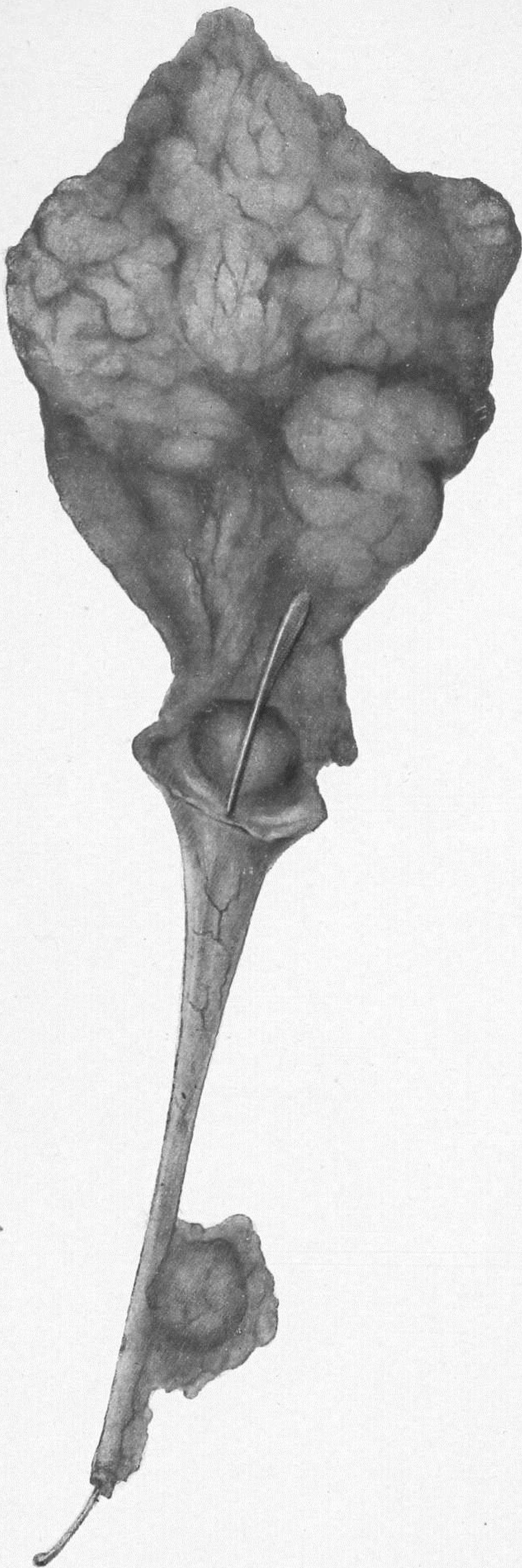


Fig. 1. — Riduzione a colori della recidiva d'ipernefroma asportata dalla fossa lombare di sinistra il 13-III-'30.

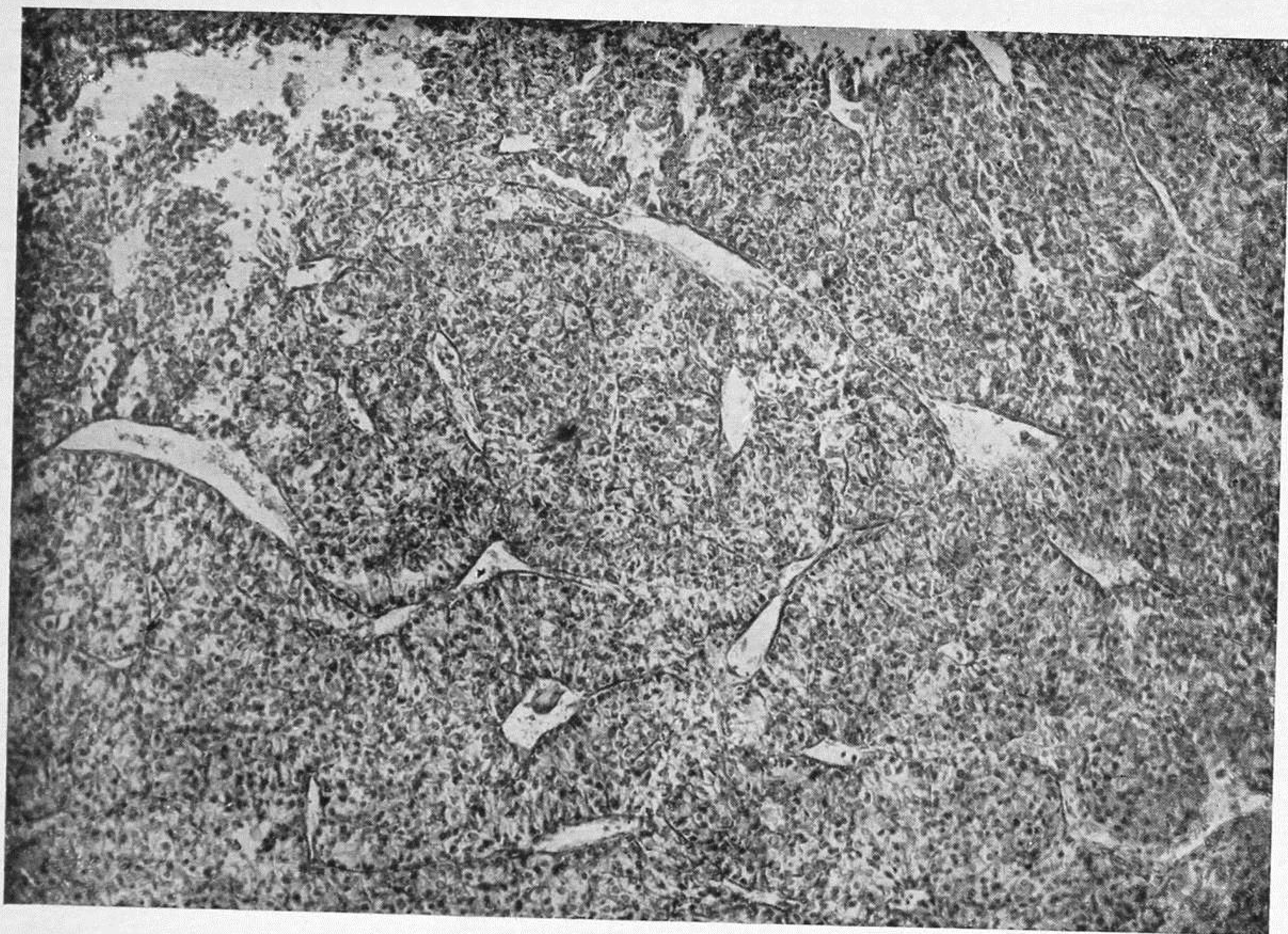


Fig. 2. — Microfotografia eseguita da un preparato allestito da un taglio della recidiva, massa principale.



Fig. 3. — Microfotografia eseguita da un preparato allestito del nodulo che si trovava dentro la specie di pelvi.

Radioscopia: rene destro alquanto allungato e lieve deformazione del polo superiore. il p. rifiuta un intervento esplorativo sul rene. Esce il 16-12-21. Morto poco tempo dopo in seguito a metastasi retrosternali ed epatiche.

CASO IV. — Uomo di 50 anni. Nell'agosto '24: crisi dolorifiche al basso ventre della durata di 6 ore; conati di vomito, non febbre. Poi ematuria totale abbondante senza dolori che si ripetè nell'aprile 1925, senza sintomi colici. Comparsa di tumefazioni al livello della mammella sinistra, divenuta ben presto grande (25×8 cm.). Altra voluminosa tumefazione all'ipocondrio destro, retrocolica, un po' bozzuta; leggermente dolente.

Cistoscopia: vescica leggermente iperemica, orificio ureterale destro sollevato, edematoso.

Cromocistoscopia: a sinistra il bleu d'indaco compare dopo 7', a destra dopo 17'.

Urine: reazione acida, urea 15 ‰, albumina traccie, glucosio assente. Sedimento: numerosi cilindri granulosi ed epiteliali; qualche emazia e leucociti, cristalli di urati e ossalati.

La radiografia del torace mostra la tumefazione con una parte sporgente nella cavità, e che appare pulsante. Numerose immagini di metastasi nei polmoni.

L'esame istologico di un frammento asportato dà l'immagine tipica d'ipernefroma.

Mc Leod riporta un caso di un uomo di 54 anni, sofferente solo da sei mesi per una tumefazione dello sterno.

Ammesso all'ospedale con diagnosi di aneurisma dell'aorta: tumore della grandezza di mezza arancia, pulsante.

Urine normali; Wassermann negativa. L'esame radiografico dimostrò che il tumore faceva corpo con lo sterno. Fu fatta diagnosi probabile di sarcoma; biopsia: tumore a tipo surrenale.

Un secondo caso osservato da Iacobs, uomo di 69 anni con tumefazione dello sterno avente pulsazione espansiva netta. Fu fatta diagnosi di aneurisma dell'aorta. Dimesso dall'Ospedale morì dopo 3 mesi. All'autopsia si trovò che il tumore era a carico tutto dello sterno; nel rene sinistro tumore come un'avellana.

L'esame istologico di entrambi: ipernefroma.

Altri casi di tumori pulsanti delle ossa da ipernefroma sono stati descritti da Taylor, D'Agata ed altri.

Come ordine di frequenza delle metastasi, dopo le ossa vengono i polmoni e poi il fegato. Anche il cervello e il midollo sono non infrequentemente colpiti. Nelle ossa la metastasi s'impianta più frequentemente in quelle lunghe, poi in quelle del cranio, poi via via in tutti gli altri organi.

Per fissare bene l'ordine di frequenza nei vari organi riporto qui la statistica di Carceau:

Ossa su 35: femore 7; vertebre 7; costole 6; cranio 5; clavicola 2; bacino 2; omero 2; scapola 1; mascella 1; tibia 1; metacarpo 1.

Polmoni 21; ghiandole regionali 11; fegato 8.

Le metastasi da ipernefroma sono non infrequentemente solitarie. Nei casi d'ipernefroma di già operati con la nefrectomia, esse si possono verificare subito dopo l'intervento, a breve distanza da esso oppure molti anni dopo. La maggior parte si verifica nei primi due o tre anni dopo l'operazione. Vengono riportati dai vari autori casi di metastasi comparse molti anni dopo la remozione del rene.

Clairmont ad es. riporta un caso di metastasi nelle ghiandole linfatiche peritracheali, apparsa 10 anni dopo la remozione del rene; morto per queste metastasi al petto.

Fisher riporta un caso di metastasi che apparve 6 anni e 9 mesi dopo la nefrectomia.

Albrecht riporta un caso di metastasi comparsa sulla scapola 4 anni dopo la nefrectomia che venne operato ed il malato era ancora vivo dopo 2 anni e 7 mesi. Un secondo caso 8 anni circa dopo la nefrectomia.

Kroelein 6 e 11 anni dopo.

Harbord metastasi tardive, 6 anni dopo nelle costole.

Broster 9 anni dopo sul femore.

Suter 12 anni dopo nella trachea.

Vie che segue la metastasi.

L'ipernefroma sembra che si propaghi più volentieri per le vene e qualche volta per via linfatica. Le propagazioni sanguigne sono tardive, esse si verificano nei vasi dell'ilo e più particolarmente nella vena renale.

Dopo le numerose osservazioni di Menasse ci sono ben noti i rapporti intimi del tessuto neoplastico negli ipernefromi coi vasi, specie con le vene. L'Autore nei suoi 4 casi potè constatare delle propaggini di cellule corticali pescare libere nel lume vasale. Le embolie avvenute per via sanguigna vanno sopratutto al polmone. Si nota anche la possibilità di embolie dirette nel fegato, a seguito di anastomosi tra le vene dei due organi.

Fritz Busser ha trovato invasa la vena renale di bottoni neoplastici in 5 dei suoi casi, cioè nel 15 %.

Israel su 42 operati ha riscontrato 7 volte la propagazione sanguigna sulla vena renale.

Bloch trovò estensione della trombosi nella vena renale in 13 casi su 86.

Tipico è un caso ricordato da Israel descritto minutamente da Kirschenr, in cui dal tumore renale attraverso la vena emulgente si aveva una continuità ininterrotta di tessuto neoplastico per la cava sino al cuore destro e di qui all'arteria polmonare. Nessuna metastasi.

Il prof. Alessandri operò anni fa un uomo di 38 anni con un voluminoso ipernefroma renale che richiese manovre prolungate per la estrinsecazione del rene e in cui trovò la vena dell'ilo trombizzata. Il giorno stesso dell'operazione l'infermo presentò sintomi di infarto polmonare e dopo pochi mesi morì con segni di metastasi multiple ai polmoni.

Da questi esempi viene nettamente dimostrata la possibilità della diffusione per la via venosa.

Le propagazioni per via linfatica sono meno frequenti. L'epoca dell'invasione ganglionare è difficile a definirsi. I gangli a volte apparentemente sani sono in realtà istologicamente malati, poichè essi sono la sede di una recidiva (Swift, Hembert, Hot, Max, Jordan). Sono scarsi gli autori che ammettono la diffusione lungo l'albero urinario.

Sintomi clinici negli ipernefromi.

L'ematuria, si sa, risulta nel 50-70 % dei casi riportati come primo sintomo, ma in prosieguo della malattia si può dire che non manchi mai. Essa come ben ha detto il Lasio nel Congresso di Urologia di quest'anno, occupa per importanza, frequenza e significato il primo posto nella sintomatologia dei tumori renali. Difatti egli su 52 casi di tumore del rene l'ha trovata presente in 50. Raramente l'ipernefroma viene diagnosticato al principio e ciò perchè non sempre viene dato il giusto valore sia da parte dei profani e

quel che è peggio da parte dei medici, alla presenza di sangue nelle urine. Il fatto che spesso l'ematuria non è molto pronunciata, che appare insidiosamente, spontanea, improvvisa, con o senza dolore, che scompare presto anche senza trattamento medico e che si ripresenti dopo lungo tempo, serve a cullare le persone in un falso senso di sicurezza mentre sono riportati casi nella letteratura, in cui una forma appena iniziale di ematuria stava a denotare una forma avanzata di ipernefroma. Quando ci troviamo di fronte ad una ematuria improvvisa, abbondante, senza fenomeni premonitori, senza causa determinante e predisponente apprezzabile, senza piuria, in un soggetto adulto senza precedenti a carico del rene o della vescica, deve orientarci verso il concetto di un tumore maligno e sopratutto di un ipernefroma. Nella letteratura sono ricordati casi di ematuria imponente, quasi fatale.

Dopo l'ematuria viene il dolore e finalmente compare la tumefazione. La presenza di tutti e tre i sintomi rappresenta una condizione di avanzata malattia come figura chiaramente dalla statistica dei vari autori (nel 38 % dei casi).

Dolore. Il sintomo dolore presente nel 30-40 % dei casi come sintomo iniziale, spesso precede di molti anni gli altri, come d'altra parte può essere l'unico sintomo presente. Esso non ha nulla di caratteristico e può presentare intensità svariata, tanto che A. Hyman distingue tre tipi di dolore; uno monotono, l'altro nevralgico e un terzo con irradiazioni lungo la distribuzione dei nervi ileo-inguinali e genito-crurali. Può acquistare carattere colico solo quando si stabilisce un brusco difetto di canalizzazione pielo-ureterale (Lasio).

Albarran pure distingue una *forma dolorosa di ipernefroma*.

Certo si è che un dolore lombare muto, gravativo, persistente con o senza ematuria, in un individuo di media età, dovrebbe per lo meno sollevare il sospetto di malignità.

Tumefazione. Non è un sintomo precoce. Per molto tempo manca il tumore palpabile. Secondo la maggior parte degli autori è presente nel 60-80 % dei casi a seconda della sede d'impianto più o meno appariscente. Manca o è difficilmente apprezzabile nelle forme iniziali e quando il tumore è a carico del polo superiore. Varia la forma, la grandezza e la consistenza. Tumefazione e dolore si trovano riuniti in media nel 24 % dei casi. Il tumore e l'ematuria nel 27 %.

Il *varicocele* non è costante e si riscontra spesso. Esso sta a significare un ostacolo nelle vene spermatiche dovuto di solito a fatti di compressione

Guyon notò varicocele sintomatico indolore che non spariva quando l'ammalato era sdraiato ma che spariva facilmente dopo l'operazione.

Le cellule tumorali sono raramente rinvenute nelle urine. La febbre si riscontra raramente, sebbene Israel la riporta nel 57 % dei suoi casi. Alcuni ammalati si lagnano di perdita di peso, debolezza e disturbi gastro-intestinali. La cachessia per l'ipernefroma è una manifestazione molto tardiva.

Diagnosi differenziale. Con la calcolosi, con l'infezione piogenica, coi tumori renali. Non è sempre possibile differenziare un ipernefroma da altri tumori maligni però bisogna ricordarsi che l'ipernefroma è il più frequente tipo di tumore renale. Esso spesso si accompagna a presenza di calcoli. Il suo decorso è lento. Nei tumori epiteliali l'ematuria è più frequente, più pronunziata e a intervalli più brevi.

Esame da praticarsi per precisare la diagnosi.

L'importanza di un accurato esame delle urine non può essere mai menzionata, specialmente a causa della frequenza di sangue microscopico. Sebbene raramente, pure si possono trovare elementi cellulari atipici provenienti dalla massa neoplastica. Quasi sempre si ha assenza di pus e di cilindri. Importante la presenza di grumi sanguigni filiformi che stanno a significare la loro provenienza, specie se la loro presenza coincide con la ripresa dell'ematuria e con la cessazione di fatti dolorosi a carico di un rene.

Cistoscopia. Tutti sanno quanto grande sia l'importanza di un accurato esame cistoscopico, sia agli effetti della diagnosi, sia della localizzazione e sopratutto della funzione renale, allorchè venga praticata l'eliminazione provocata con l'iniezione endovenosa di 3 cmc. di una soluzione di indigo-carminio al 0,40 %. La cistoscopia specie se è eseguita quando vi è in atto l'ematuria ha un valore diagnostico direi quasi decisivo.

Cateterismo degli ureteri. La pielografia può essere di valido aiuto nella diagnosi, specie nei casi iniziali.

Radiografia. L'esplorazione radiografica del rene, specie se fatta con l'insufflazione del gas nella sua capsula adiposa (pneumorene) o nella cavità peritoneale (pneumoperitoneo), ci mostra la forma, le dimensioni, il contorno, la situazione dell'organo e ci fa financo apprezzare la densità delle diverse sezioni del parenchima renale. La pielografia dalla sua parte ci fa osservare l'amputazione di uno o più calici o il loro allungamento. Le modificazioni di forma, di ampiezza del bacinetto (falcato o a semiluna) la deviazione dell'uretere.

Nel Congresso della Società Italiana di Urologia dell'ottobre 1925 il prof. Lasio richiamò l'attenzione sull'importanza della pielografia e il prof. Alessandri del pneumorene specie nei tumori ancora piccoli. Quest'ultimo nell'ultima seduta dell'Accademia Medica (27-12-30) a proposito di 4 casi importanti di tumori renali operati, ha insistito sul valore del pneumorene.

Vero è che il tumore primitivo invece che nel rene può aver sede nelle capsule surrenali, nel fegato, nel mesenterio, nel tessuto retro-peritoneale, ovaio, parametrio; però queste sedi non sono le più correnti. La sede più frequente è il rene. D'altra parte se il tumore è piccolo e del polo superiore è difficile sinanco sospettarlo con la cistoscopia o cromocistoscopia e solo lo pneumorene potrà metterlo in evidenza.

In due casi pubblicati dal prof. Alessandri e da me brevemente ricordati (nel I e III) solo col pneumoperitoneo si mise in evidenza una irregolarità del contorno del polo renale superiore che verosimilmente corrispondeva alla sede del tumore primitivo.

Prima di accingersi all'operazione bisogna sempre fare l'esame radiografico dello scheletro e del polmone per scongiurare la presenza di metastasi.

Prognosi. La diagnosi d'ipernefroma importa in genere una prognosi severa, sì, ma alquanto migliore in confronto dei vari carcinomi renali che sono sempre più maligni. La prognosi in generale è cattiva avvenendo la morte anche dopo 10 anni dall'operazione. Nella maggior parte dei casi ha luogo nei primi due o tre anni dopo l'operazione.

Carceau su 43 casi di nefrectomia eseguita per ipernefroma, 39 erano

morti entro 3 anni. Lo stesso autore da una statistica comparata di 143 casi riporta: 1) mortalità immediata 33; 2) morirono più tardi dopo l'operazione 43; 3) sopravvissero 31; 4) risultati non dichiarati (senza notizie) 36.

Dei 43 che morirono dopo l'operazione, 22 morirono entro il primo anno per metastasi. Nei 34 casi di Israel, 18 morirono entro 2 anni.

Kéen, Pfahler ed Ellis danno la durata della malattia da 15 settimane a 8 anni con media di 2 anni.

Richard porta una media di 2 anni e mezzo. Carceau a 3 anni e mezzo.

Watson e Cunninghann su 143 casi, 31 furono trovati viventi; soltanto 9 di questi avevano passato il terzo limite.

Berg: 25 casi erano morti tutti entro 7 anni.

Albrecht riporta un caso di metastasi comparsa nella scapola 4 anni dopo la nefrectomia, che venne operata e il malato era ancora vivo dopo 2 anni e 7 mesi. Lo stesso autore descrive una serie di 16 nefrectomizzati per ipernefroma e dei quali solo 4 erano vivi dopo 4 anni e di questi la metastasi apparve solo in 3.

Quando è dunque che un ammalato d'ipernefroma può dirsi guarito? Non è facile rispondere dato che la guarigione dipende da molti fattori.

Cura chirurgica il più precoce possibile.

Dalla precocità della diagnosi e dell'intervento, dipendono molto gli esiti favorevoli della malattia.

RIASSUNTO.

L'A. illustra un caso (operato il 13-III-30, uscito guarito il 3-IV-30) di *recidiva d'ipernefroma a noduli multipli nella fossa lombare di sin. con ematurie dopo nefrectomia.* Trattasi di un uomo di a. 51 operato 4 anni fa dal prof. Bastianelli di nefrectomia sin. per ipernefroma.

L'A. infine fa alcune considerazioni cliniche.

BIBLIOGRAFIA.

GRAWITZ-LAUGENBECKS. Archiv. f. Klinische Chir., Bd. 30, 1884.
GRAWITZ. Ibid., 1884, XXX.
GUILLET. *Tumeurs malignes du rein.* Th. Paris, 1888.
MANASSE. *Ueber die iperplastischen tumoren der Neblennieren.* Virch. Arch., v. 133, pag. 391, 1893.
ALBARRAN et IMBERT. *Traité des tumeurs du rein.* Paris, 1903.
SIMON. *Tumeurs solides du rein chez l'enfant.* Th. Paris, 1904.
GREGOIRE. *Contrib. à l'étude du cancer du rein chez l'adulte.* Ibid., 1905.
ALBRECHT. *Beiträge zur Klinik und pathologische Anätomie der malignen Hypernephrome.* Arch. f. Klin. Chir., 1905, vol. 77, pag. 1073.
HOFFMAN E. *Ueber Hypernephrometastasen.* Deut. Med. Woch., n. 8, 1907.
GROSHEINTZ. *Die Hypernephrome der Niere.* Zeitschrift f. Urologie, 1907, Bd. I.
TADDEI. *Patologica e clinica dei tumori del rene.* Folia Urologica, juin et septembre 1908.
GELLÉ. *Contribution à l'étude des tumeurs de Grawitz.* Bull. Soc. Anat., avril 1909.
CARCEAU. *Tumours of the Kidney.* New York, 1909; *Renal, ureteral and adrenal tumours.*
ISRAEL. Folia Urolog., 1910, 151.
CORYELL. *Collected Papers.* Mayo Clinic, 1914.
BERG. Surg. Gynecol. a. obstr., 1913.
FRANCK. *Hypernephrome malin dans les jeune âge.*
ID. Beiträge zur Klin. Chir., IV, janvier 1910.
WILSON. J. M. Research, Boston, 1911, pag. 73.
BERG A. A. *Malignant hypernephroma of the Kidney, its clinical course and diagnosis.*

ROST. *Zur differential-diagnose von primären Knochenendotheliome und hypernephrometastasen, etc.* Virch. Arch., 1912, vol. 208, pag. 53.
HERMON C. BUMPUS. *Tr. section on urology, Mayo clinic. The apparent dissappeaorame of pulmonary metastasis in a case of hypernephrome, following nephrectomie.*
TAYLOR F. *A case of multiple pulsating tumours secondary to hypernephrome.* Lancet, 1915, 1, pag. 483.
D'AGATA. *Tumore del parietale a tipo cortico-surrenale. Contributo allo studio delle metastasi ossee nei così detti tumori ipernefroidi.* Tumori, anno V, 1917, pag. 272.
MC. LEOD e JACOBS. *Hypernephroma of the sternum.* Med. Rec., 3 dec. 1921, pag. 979.
BY A. HYMAN. M. D. F. A. C. S., New York; Surgery, Gynecology and obstr., vol. XXXII, 1922, pag. 216.
ALESSANDRI. *Sui tumori pulsanti delle ossa e in modo speciale sulle metastasi di ipernefromi nello scheletro.* Estr. Policl., Sez. Chir., 1926.
PACHKIRTSEFF. *Au sujet des métastases des hypernéphromes.* Ourologhia, t. IV, fasc. 3, n. 17, juillet, septembre 1927, pag. 25-29.
ALESSANDRI. Congr. di Urologia, Roma, 15-10-28.
LASIO. *Relazione sulle ematurie.* Congr. di Chir., Roma, 1930.
FRITZ BUSSER. *I tumori epiteliali del rene nell'adulto. Studio anatomico.*
ID. Archives des maladies des reins et des organes génito-urinaires, t. V, n. 3, ott. 1930.
L. R. BROSTER. *A case of secondary hypernephroma in the femur with spountaneous fracture.* The British Journal of Surgery, London, pag. 287.

V.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. R. ALESSANDRI

Cisti d'echinococco del Douglas.

Dott. NINO SPINELLI, della R. Scuola di Chirurgia.

Uno studio fatto da Grifi su cento casi di cisti da echinococco osservati in questa Clinica nel decennio 1919-1928 stabilì una statistica del 2,83 % di questa rispetto alle altre malattie. Essa non è perciò una malattia molto rara da noi. Nei riguardi delle localizzazioni in un solo organo trovò che il fegato ne è la sede nel 48 % dei casi; il polmone nel 22 %; il peritoneo nel 4 %; la milza nel 4 %; i muscoli nel 4 %; i reni nel 5 %; il sistema nervoso nel 2 %. Contemporaneamente in più organi: fegato e peritoneo 4 %; fegato e polmoni 6 %; polmone e milza 1 %.

E' indubbio, per parere concorde dei ricercatori, che il fegato detiene il primato in questa lesione. Per le altre sedi le statistiche date dai diversi autori (Frey, Dévé, Vellegas, Cignozzi, Verdun, ecc.) oscillano su cifre che vanno dal 40 al 45 % per il fegato; 12-15 % per il polmone; 5 % per il peritoneo; 5 % per il sistema muscolo-aponeurotico; 3 % per il sistema nervoso centrale; 10 % per i reni; 4 % per la milza; 5 % per il sistema osseo; 2 % per l'epiploon; 1 % per le ghiandole linfatiche; 1 % per la colonna vertebrale; 1 % per la mammella; 1 % per il testicolo; 1 % per lo spazio prevescicale di Retzius.

Possiamo ritenere che la differenza tra le statistiche dei vari autori e quella più recente della nostra Clinica per la cisti idatidea a localizzazione

polmonare sia più che altro da ricercarsi nel fatto che le indagini cliniche moderne permettono una diagnosi più facile e precoce. E che la diagnosi precoce sia importantissima ci è dimostrato dal fatto che su 26 casi operati non si è avuto alcun insuccesso dato che nella maggior parte di essi fu possibile la chiusura per prima intenzione. Il che è sempre possibile tutte le volte che la cisti non si sia ancora aperta nei bronchi e non si sia in altro modo infettata.

Etiologia e patogenesi. — L'echinococco preferisce l'età tra i 20 e i 35 anni. Non si è mai notato prima dei 15 od oltre i 50. Preferisce il sesso femminile rispetto al maschile nella proporzione da 4 a 3 (Marguet). Hanno certamente importanza le abitudini di vita, il mestiere, la provenienza da luoghi notoriamente infestati di echinococco, le attitudini e la passione alla caccia o alla pastorizia con relativo allevamento di cani, ecc. Da alcuni autori (Marguet, Vegas, ecc.) è data importanza anche al trauma che provocherebbe delle condizioni favorevoli alla fissazione del parassita producendo piccole lacerazioni e sopratutto una stasi, sia pure temporanea, nella circolazione sanguigna.

Gli animali domestici specie i cani hanno grande importanza nel contagio dell'uomo. Ma importanza certo non minore ha la possibilità che l'ingestione del cestode avvenga sul veicolo di erbaggi crudi e di frutta o di altre sostanze (carni da macello non escluse) comunque infette. Dell'ingestione di tutte queste sostanze Dévé fece responsabile il cane randagio specie quello che egli chiamò il « cane da mattatoio » il quale si infetta mangiando i visceri di alcuni erbivori (montoni, buoi, maiali) frequentemente portatori di echinococco.

Il parassita, sotto forma di scolice, fissa i suoi uncini nell'intestino del cane, e, sviluppandosi, prende la forma di una piccola tenia a tre anelli. I quali maturati, carichi di uova sono espulsi dal cane con le feci e possono contaminare gli alimenti dell'uomo. Le uova ingerite si liberano delle loro membrane nello stomaco e gli embrioni esacanti, messi in libertà, traversano la mucosa gastrica o intestinale, imboccano i rami della vena porta e vanno a fissarsi specialmente nel fegato dove si sviluppano, dando luogo alla cisti.

Talvolta però, superata la barriera dei capillari della porta, possono essere rimessi in circolo e per le vene sopra-epatiche la cava ed il cuore destro arrivano ai polmoni dove, fissandosi dànno luogo alla cisti. Anche la barriera dei capillari polmonari può essere superata e, attraverso le vene polmonari, il cuore sinistro e la aorta, gli embrioni, rimessi in circolo possono andare a fissarsi in qualsiasi punto dell'organismo specie dove la circolazione ha carattere terminale. A queste bisogna aggiungere la eventualità certo eccezionale del passaggio dell'embrione — attraverso un persistente forame di Botallo — dal cuore destro nel circolo arterioso generale e l'altra non meno eccezionale in cui l'embrione attraverso i vasi linfatici mesenteriali ed il dotto toracico va al cuore destro e da qui al polmone. Da qualcuno è stata anche ammessa per l'echinococco la possibilità dell'embolia retrograda.

Quanto sopra giova a darci la spiegazione della percentuale della cisti dell'echinococco nei vari organi.

Anatomia patologica. — Comunque avvenga l'infezione, un tempo vario da malato a malato, ma sempre discretamente lungo, intercede tra l'ingestione e la manifestazione clinica della cisti. Secondo Bergmann dopo 5 mesi la cisti è già completamente formata ed ha già la dimensione di 2-3 cm. di diametro. Secondo Brumpt invece al 5° mese l'embrione avrebbe raggiunto solo un cm. di diametro, ma gli scolici — che sono in definitiva la caratteristica maggiore dello sviluppo completo della cisti scolicipara — apparirebbe molto più tardi. Certo è che lo sviluppo del parassita avviene con una lentezza notevolissima e, prima che una cisti raggiunga un certo volume, passano quasi sempre degli anni, nonostante che in molti casi tale decorso non sia completamente muto.

Di solito unica, talvolta in numero di 2 o più, la cisti ma un volume che può variare da quello di una noce a quello di una massa che può riempire tutto l'addome. Essa può essere acefalocisti nel cui interno non ci sono cisti figlie o proligena ripiena di cisti figlie più o meno grandi.

La cisti è sempre formata da una membrana propria chitinosa e da un pericistio.

L'opinione di alcuni autori secondo cui i parassiti che restano nel fegato e quelli che vanno al polmone avrebbero tendenza a dare cisti proligene, mentre quelli che superano invece anche la barriera dei capillari polmonari e che perciò dovrebbero essere i più piccoli, darebbero acefalocisti, è smentita da moltissime osservazioni che dànno cisti piene di cisti figlie negli organi più disparati e anche nel cervello. Nel caso nostro stesso si trattava di cisti proligena.

Sintomatologia. — Naturalmente la sintomatologia varia da organo ad ad organo, sia in rapporto alla grandezza del parassita, sia in rapporto alla fisiologia dell'organo ospite, e non si può tracciare con linee precise. Lo stato generale in alcuni individui non è interessato, mentre in altri lo è in maniera notevole fino ad arrivare, attraverso un lungo periodo di anoressia e di disturbi gastroenterici di vario genere (dolori, eruttazioni incoercibili, vomito, diarrea, stitichezza, ecc.) fino alla cachessia. Altre volte i disturbi possono essere tutti a carico dell'apparecchio renale e manifestarsi in maniera veramente fastidiosa.

Le manifestazioni pruriginose (prurito generale) o eruttivo a carattere di urticaria che costituiscono dei segni talvolta rivelatori dell'echinococco non sono purtroppo costanti. Nè sempre costanti sono i piccoli segni di Dieulafoy.

Diagnosi. — E allora, come si arriva alla diagnosi di cisti d'echinococco quando la tumefazione non è ancora apparsa?

Di solito ci si regola così: Avuto il sospetto si integra la studio clinico del paziente con le ricerche di laboratorio (esame del sangue, eventuale eosinofilia, ecc.) immunitarie (deviazione del complemento secondo Ghedini-Weinberg, intradermoreazione alla Casoni, cutereazione) e di radiologia.

Certo è che la diagnosi di cisti di echinococco può talvolta essere difficilissima, ma essa è quasi mai impossibile: basta infatti ammettere la possibilità della sua esistenza perchè dallo studio dell'anamnesi e dei sintomi e dalle ricerche speciali si riesca a diagnosticarla con sicurezza.

Le complicazioni più frequenti sono certo la suppurazione, la rottura della cisti e la sua apertura in qualche organo vicino (nell'intestino, nello stomaco o nel peritoneo libero specie per quelle del fegato, ecc.) o nell'organo stesso (nei bronchi, nelle vie biliari, ecc.). Nei casi della clinica 16 su 30 si erano aperte nei bronchi. Biot e Segura ebbero un caso in cui la cisti si era aperta nell'esofago. La suppurazione avviene quasi sempre o per inquinamento diretto da punture esplorative (raro), da apertura nella cisti dei capillari con bile infetta o di piccoli bronchi, o anche per via ematogena.

È già risaputo che il pericistio rappresenta la difesa della cisti dall'inquinamento e costituisce, in condizioni di vitalità ordinarie, una barriera insormontabile per i comuni piogeni e anche per gli altri germi. Talvolta però, o per alterazioni circolatorie temporanee, o per traumi, o per qualsiasi altra ragione che venga a diminuire la resistenza e la vitalità del pericistio, questi diventa subito permeabile ai germi ed avviene la suppurazione. Questa complicazione, nei casi ricoverati in Clinica, è apparsa in 7 soltanto.

Prognosi. — La prognosi *quoad vitam* si può considerare come favorevole: il decorso della cisti d'echinococco è lunghissimo e la sua evoluzione si compie in lunghi periodi di anni. La rottura della cisti o la sua infezione possono senza dubbio costituire un pericolo mortale nonostante che quasi sempre esse siano seguite da drenaggio spontaneo nelle vie naturali e da consecutiva cessazione dei sintomi acuti. Anche nei riguardi della cura chirurgica, la prognosi è buona.

Cura. — Nei riguardi della cura si è già messa completamente da parte la puntura evacuatrice con consecutiva iniezione di veleni e caustici i più disparati e si tende a mettere anche da parte la marsupializzazione e la chiusura per seconda intenzione che viene riservata quasi esclusivamente ai casi di cisti suppurata.

È ovvio che non si può dare una linea di condotta precisa che valga per tutti i casi di cisti d'echinococco: essa varia da caso a caso a seconda sopratutto della sede e dello stato anatomo-patologico dell'organo ospite. Però si può dire che in condizioni favorevoli l'operazione di scelta deve tendere alla chiusura *per primam* previa asportazione della membrana chitinosa proligena e del suo contenuto ed accurata sterilizzazione del cavo rimasto con soluzioni antisettiche. A questo scopo in Clinica si adopera la soluzione acquosa di formalina al 5 %. Questo procedimento abbrevia la degenza in maniera notevole e non espone il paziente al pericolo d'un'infezione secondaria.

A questa regola ci si uniforma da parecchi anni nella nostra Clinica ed i risultati veramente brillanti ottenuti testimoniano che si è sulla giusta via.

*
* *

La localizzazione nel tessuto cellulare è molto rara; e forse la più rara tra le localizzazioni della cisti d'echinococco. Le statistiche dei vari autori non dànno cifre concordi, nè trattano la localizzazione nel tessuto cellulare a parte, ma la trattano con quella muscolare che è di gran lunga più frequente.

Vediamo infatti che, per le due varietà Thomas su 1350 casi ne ha messi insieme 13 con una percentuale del 0.96 %, Davaine su 376 casi ebbe il 6 %, Neisser il 4,6 %; Marguet 1,9 %; Vegas e Cranwell il 4 %.

Nella statistica di Vegas e Cranwell, che per il numero dei casi riportati è tra le più importanti, troviamo che sui 40 casi di cisti del tessuto muscolare e cellulare la localizzazione nel cellulare appare, rispetto ai 970 casi della statistica, nella proporzione del 0,60 %.

Nei casi della statistica della nostra Clinica la localizzazione nei muscoli appare nella proporzione del 2 %, quella nel cellulare, mai.

Nei casi di localizzazione cellulare dell'echinococco la sintomatologia può naturalmente essere la più varia: può andare dall'assenza completa di sintomi subiettivi ai segni più disparati a seconda della posizione sua e degli organi che può eventualmente comprimere o spostare.

Nel caso nostro la localizzazione era avvenuta nel tessuto cellulare del Douglas e la tumefazione crescendo si era andata estrinsecando tra vescica e retto senza dare per lungo tempo alcun disturbo, nè a carico dell'uno nè dell'altro organo. Solo ultimamente la compressione vescicale si era manifestata con sintomi gravi, progressivamente accentuantisi.

C. Giovanni, di anni 47, nativo di Civitavecchia, contadino. Padre e madre morti in età avanzata per malattie imprecisabili. Quattro fratelli vivono e godono buona salute. Due sorelle sono morte in tenera età. Non ha sofferto le comuni malattie esantematiche dell'infanzia. Vent'anni fa ammalò di malaria che fu curata insufficientemente e che redicivò in seguito cedendo sempre al chinino. A 23 anni sposò donna apparentemente sana la quale ebbe 4 gravidanze. Dei figli due vivono, due son morti a 7 e 8 anni rispettivamente, sembra di difterite.

I disturbi per i quali il paziente chiede ricovero in Clinica rimontano a circa un mese e mezzo. Mentre prima durante la notte non doveva alzarsi mai per urinare, da quel tempo deve alzarsi più di una volta e negli ultimi tempi anche 4 volte. Pure di giorno la minzione è frequente. Quando trattiene le orine sente dolore di pressione nella vescica. Dallo stesso tempo ha anche difficoltà di urinare. Difficoltà, che si manifesta specialmente a vescica piena e che con l'andar del tempo è diventata sempre più accentuata. L'orina in principio viene a getto molto sottile, poi a getto di calibro maggiore. In questi ultimi tempi le difficoltà sono andate ancora aumentando e quando il paziente sente il bisogno di urinare deve sforzarsi per qualche minuto prima di poter mingere. Per più di una settimana dovette essere siringato. Non incontinenza, non urine torbide. Mai febbre. Alvo stitico. Discreto bevitore, modico fumatore. Nega lues e malattie veneree.

E. O. Condizioni generali buone. Sensorio integro. Stato di nutrizione buono. Sviluppo scheletrico normale. Cute e mucose visibili rosee. Pannicolo adiposo alquanto scarso. Muscoli tonici e trofici. Pupille reagenti prontamente alla luce ed all'accomodazione. Lingua leggermente patinosa. Polso 68 ritmico, di media ampiezza.

Addome: spianato, lievemente globoso nei quadranti inferiori, cicatrice ombelicale normalmente retratta, non reticolo venoso appariscente. Non difesa muscolare. Non iperestesia cutanea. Nella fossa iliaca sinistra si palpa una tumefazione della grandezza di una arancia con limiti indistinti che passa appena la linea mediana. La superficie è liscia e la sua consistenza è molle elastica. Poco spostabile. La cute soprastante è sollevabile in piccole e grandi pliche, non è edematosa. A muscoli contratti la tumefazione non si palpa più. Fegato due dita al di sotto dell'arcata costale con margine duro, ma liscio. La milza non si palpa: non si palpano i reni.

Torace: allungato con spazi intercostali accentuati. Alla percussione suono chiaro polmonare, all'ascoltazione murmure vescicolare normale. Cuore nei limiti, toni netti.

Riflessi tendinei e muscolari, pronti

Esplorazione rettale: A circa 4 o 5 centimetri dall'orificio anale presenza di una

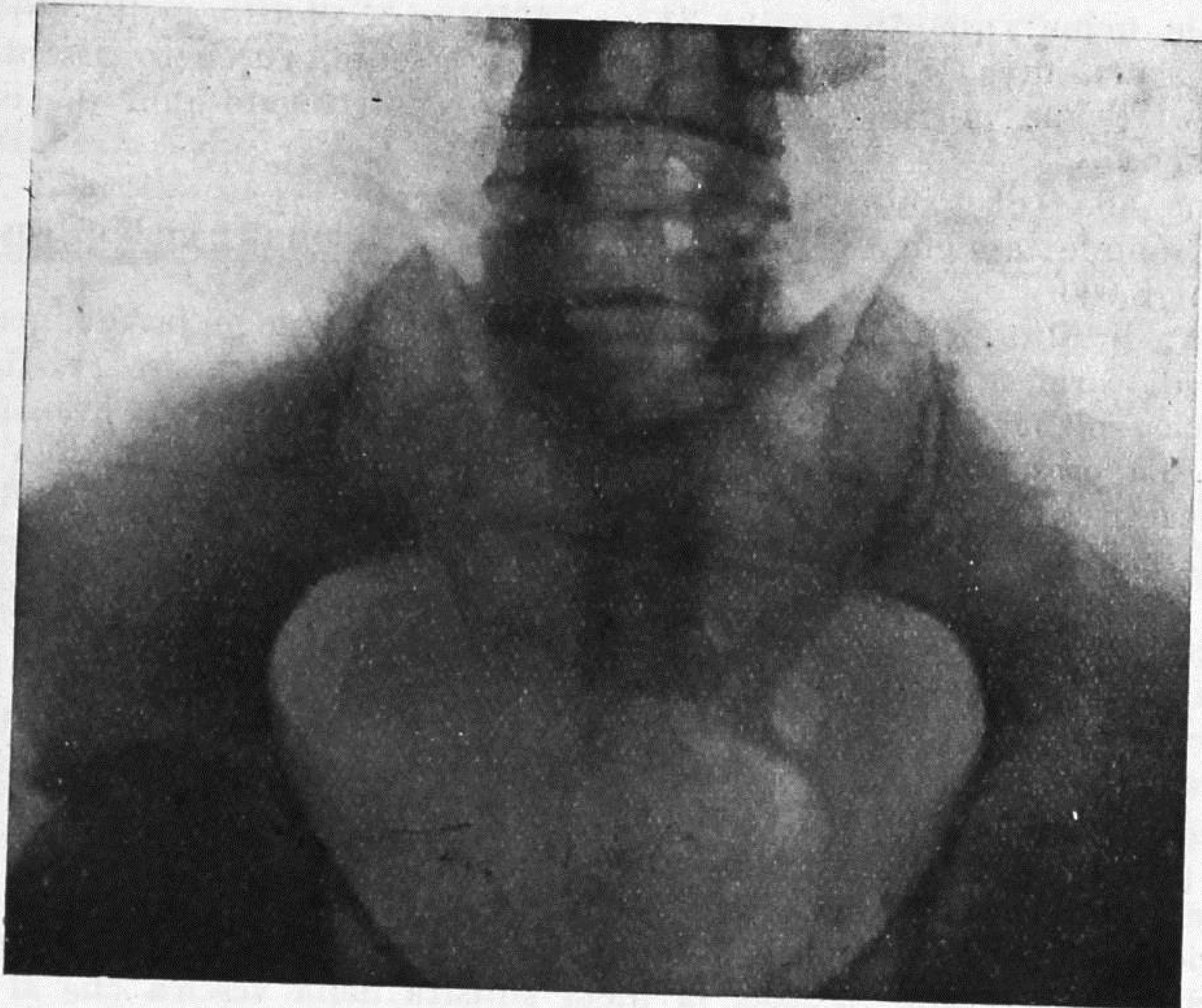


FIG. 1.



FIG. 2.

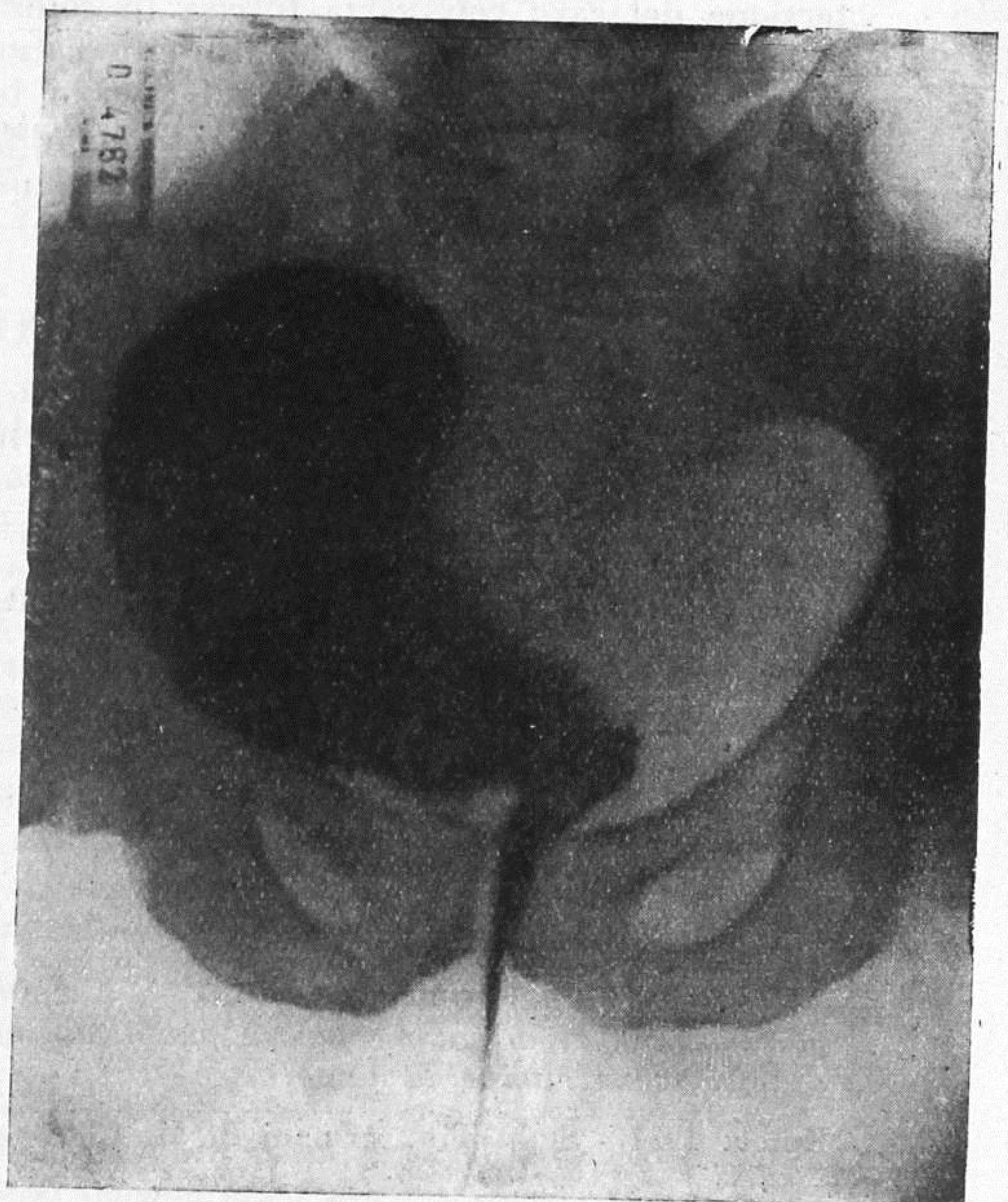


FIG. 3.

tumefazione il cui limite superiore non si raggiunge: è di superficie liscia e di consistenza molle elastica quasi fluttuante. Con la prostata ha solo rapporti di contiguità.

Cateterismo vescicale: facile con sonda molle. Residuo vescicale 50 cc. Riempiendo la vescica con circa 200 cc. di liquido si nota che essa è spostata verso destra.

Esame delle urine: quantità nelle 24 ore 1250 cc., colorito giallo chiaro, densità 1020, reazione acida, urea 18,11 per 1000 albumina assente, zucchero assente, pigmenti biliari assenti. L'esame microscopico del sedimento centrifugato non dà nulla di notevole o patologico.

Cutireazione alla tubercolina: positiva.

Esame del sangue: azotemia 0,47 per mille. Conta dei globuli: globuli rossi 3.800.000; globuli bianchi 8.000.

Radiografia: Il film non molto chiaro fece fare al radiologo la diagnosi di ombra sospetta come di carie specifica a carico dell'ultima vertebra lombare (v. fig. 1). Cistografia: la vescica piena di liquido opaco e fortemente proiettata in avanti e a destra (v. figg. 2 e 3). La presenza di una tumefazione che si svolgeva nel piccolo bacino, che era extra-vescicale, che spingeva la vescica in alto e a destra, che era molle elastica e sembrava nettamente fluttuante all'esplorazione rettale, indusse a fare diagnosi di raccolta liquida e, dato che si trattava di un individuo relativamente giovane con un reperto radiografico sospetto per una lesione dell'ultima vertebra lombare e della prima sacrale, si pensò ad un ascesso freddo incapsulato di origine vertebrale e si trascurò di fare quelle altre ricerche a carattere anatomo-clinico-biologico che abitualmente si istituiscono nella nostra Clinica in tutti i casi di tumefazione endoaddominale a contenuto liquido e che permettono di escludere o ammettere una diagnosi di echinococco.

Opera il prof. Alessandri. Anestesia rachidea alla percaina. Incisione sopra ombelicale mediana lunga circa 20 cm. Si scosta la plica peritoneale prevescicale; la vescica è posta anteriormente alla tumefazione la quale è situata nella metà sinistra del piccolo bacino, dinanzi al retto. Si isola la metà sinistra della vescica che si sposta verso destra; si scopre la faccia anteriore della tumefazione che si sente di consistenza molle elastica fluttuante; con la puntura esplorativa si estrae un liquido acquoso limpido con le caratteristiche di liquido di cisti d'echinococco. Puntura e vuotamento con l'aspiratore. Si estrae un litro di liquido; in mezzo ad esso cisti numerose di grandezza variabile da un uovo di gallina ad un cece. Asportazione della membrana chitinosa; detersione del cavo con garza intrisa in soluzione di formalina al 5 %. Chiusura del pericistio con doppio strato di sutura in catgut; si drena lo spazio occupato dalla tumefazione — nella metà sinistra del piccolo bacino — con drenaggio a sigaretta. Sutura delle pareti a strati ed esteriorizzazione dell'angolo inferiore della ferita.

Il paziente esce dalla Clinica guarito per prima intenzione dopo soli 14 giorni di degenza.

RIASSUNTO.

L'A. segnala un caso di cisti d'echinococco dello spazio del Douglas non solo per la sua rarità, ma anche per dire dell'importanza che hanno nella diagnosi di cisti idatidea le ricerche anatomo-clinico-biologiche e l'importanza della chiusura *per primam* nella cura chirurgica di queste lesioni.

Roma, 1931 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXVIII Roma, 15 Settembre 1931 Num. 9

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI. — I. - T. CALZOLARI: *Un caso di linfangioma del mesentere.* — I - N. CIRILLO: *Le diagnosi dei tumori renali attraverso la pielografia. Possibili cause di errore.* (*Studio clinico-radiologico*). — III. - G. FERRO LUZZI: *Contributo allo studio sulla patologia del tessuto germinativo dell'osso.* — IV. G. GUCCI: *La gangliectomia simpatica lombare.* (*Ricerche sperimentali*). — V. - P. MARICONDA: *Sopra un caso di agenesia del rene con papillomatosi diffusa della pelvi.* — VI. - G. PETTA: *Sulla diagnosi di cisti del meso sigmoideo. Importanza e vantaggi dello studio radiologico.* — VII. - N. SPINELLI: *Ematuria da tonsillite.* — VIII. - L. SUSSI: *Contributo alla conoscenza del carcinoma sarcomatode della mammella.*

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE CIVILE DI AVEZZANO.

Direttore e chirurgo primario: prof. S MARINACCI

Un caso di linfangioma del mesentere

per il dott. TORQUATO CALZOLARI, aiuto chirurgo.

Il caso clinico che mi accingo ad illustrare interessa per l'estrema infrequenza della sede mesenterica di tumori cistici linfatici.

A. S. Pasquale, di anni 51, da Ovindoli, contadino.

Negativo il gentilizio e l'anamnesi personale remota per affezioni degne di interesse particolare. È sempre stato un ottimo lavoratore e non ha mai avuto a lamentare la più piccola sofferenza fino a circa sei mesi or sono epoca nella quale venne colto in modo improvviso da un processo febbrile che ha persistito circa una quarantina di giorni. La temperatura, non preceduta da brividi, aveva un andamento tipicamente remittente con accentuazione vespertina della curva termica (39-39,8) e depressione nelle prime ore del mattino (37,4-37,8). All'infuori del processo febbrile e di una lieve astenia generale l'infermo non avvertiva il minimo disturbo subbiettivo. I medici che lo ebbero a visitare allora prospettarono le ipotesi più disparate nei riguardi della diagnosi che per altro non venne posta: la temperatura cedette spontaneamente e non più riapparve. Da allora è stato in buona salute per circa tre mesi tanto da ritornare al proprio lavoro. Successivamente incominciò ad avvertire una lieve dolenzia diffusa a tutto l'addome, più spiccata nelle ore notturne e nello stesso tempo si accorse che il ventre andava sensibilmente aumentando di volume. Tuttavia non fece soverchio caso a questi fatti giacchè, a suo dire, l'appetito si manteneva buono, l'alvo sempre regolare; evacuazione giornaliera con feci ben formate. Soltanto dopo circa tre mesi dacchè erasi iniziata questa sintomatologia, dato che l'addome era andato progressivamente aumentando di volume, fece ricorso a noi.

Le funzioni digestive sono sempre buone, nessun disturbo a carico dell'urinazione: nega lue e malattie veneree; mangiatore discreto, bevitore e fumatore moderato.

Esame obbiettivo: uomo di regolare costituzione scheletrica in condizioni generali un po' scadute. All'esame dell'apparato respiratorio si percepisce qualche rantolo diffuso a grosse bolle su tutto l'ambito polmonare. Cuore nei limiti con toni puri su tutti i focolai di ascoltazione. L'addome, all'ispezione, si presenta assai voluminoso e le pareti appaiono notevolmente tese, non vi è accenno a reticolo venoso. La massima salienza dell'addome si nota in corrispondenza della regione periombellicale. La pressione ci rivela una tensione fortissima dei muscoli retti. Colla percussione si può delimitare una zona di netta ottusità che occupa la regione mediana periombellicale, zona irregolarmente circolare giacchè a sinistra risale, più che a destra, verso l'ipocondrio; essa è circondata per tutta la periferia da una sonorità timpanica. Facendo prendere al malato i vari decubiti non si nota una modificazione sensibile della proiezione sulla parete, della zona ottusa, se si eccettua un lieve spostamento di lateralità che non supera però l'ampiezza di due cm.; nessuna modificazione ponendo l'ammalato in piedi o supino

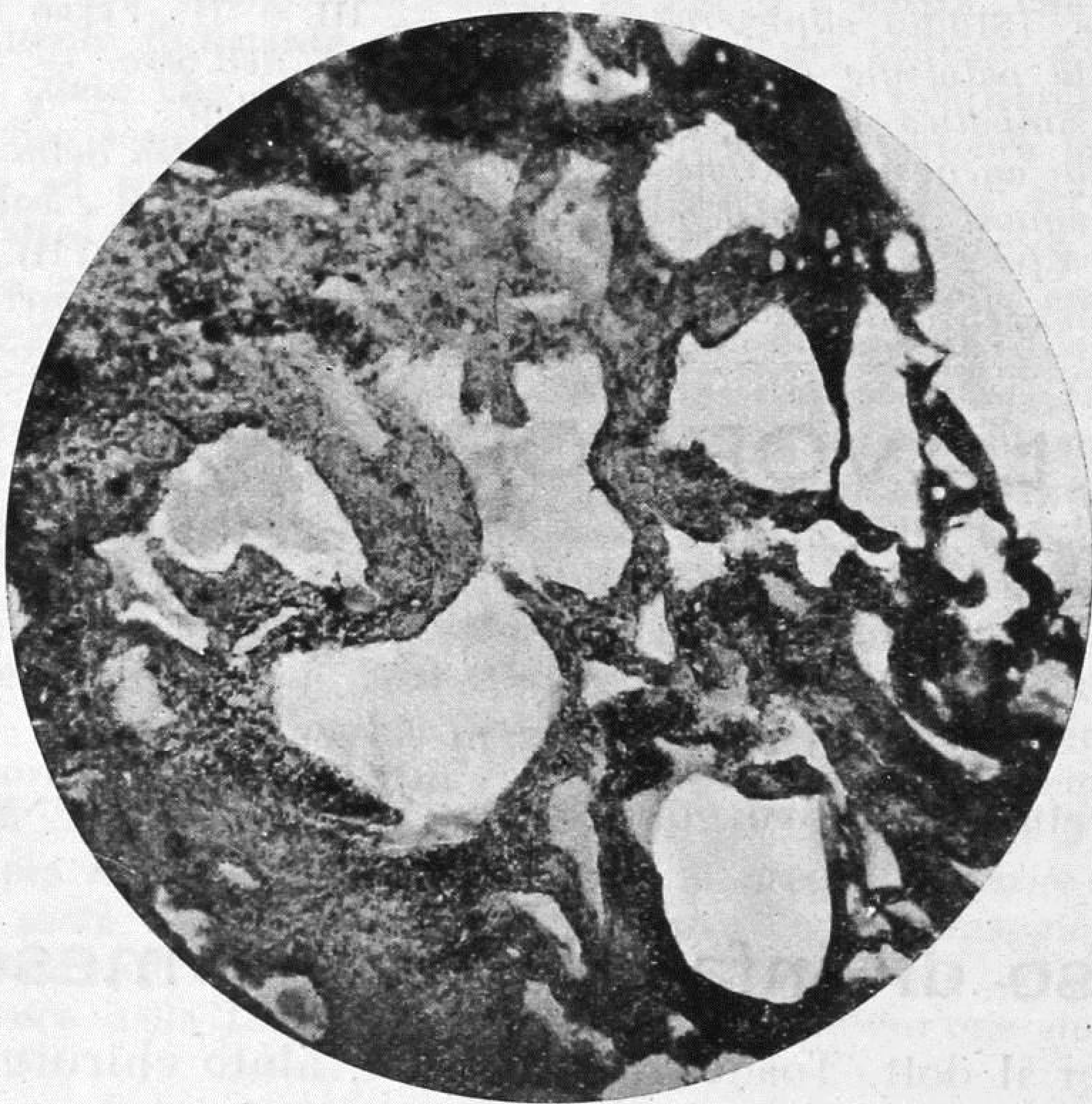


Fig. 1. — Aspetto del tumore a piccolo ingrandimento: cavità ectasiche con detrito amorfo (Koristka, ocul. 4, obb. 2).

o con il bacino fortemente rialzato. Anche la più profonda inspirazione non riesce a modificare il limite superiore dell'ottusità. La palpazione ci fornisce dei dati poco importanti giacchè la tensione estrema dei retti impedisce ogni manovra; i limiti quindi non possono essere ben circoscritti nè è possibile rendersi conto esatto della spostabilità. La superficie appare regolare; si ha l'impressione che la massa sia fluttuante, ma non può essere stabilito con esattezza; il riscontro rettale non ci offre dati interessanti. Aia epatica nei limiti, aia splenica non aumentata, organi genitali in ordine. Si deve rinunciare all'esame dei reni perchè la massa endoaddominale lo impedisce: micropoliadenia inguinale. Sistema nervoso integro. L'esame delle urine non ha dimostrato elementi patologici; la funzionalità renale è soddisfacente.

Azotemia 0,43.

Reazione di Wassermann — — —.

Reazione di Botelho negativa.

Intervento 1-3-30 (prof. Marinacci). Laparatomia mediana in parte sopra ed in parte sottoombellicale: aperto il peritoneo si cade sopra ad un enorme tumore assai più voluminoso di una testa di adulto, di forma ovoidale con l'asse maggiore orientato secondo il grande asse del corpo, ha una superficie liscia ed un aspetto biancastro, nella sua parte mediale presenta una depressione non molto accentuata; è fluttuante; pressochè immo-

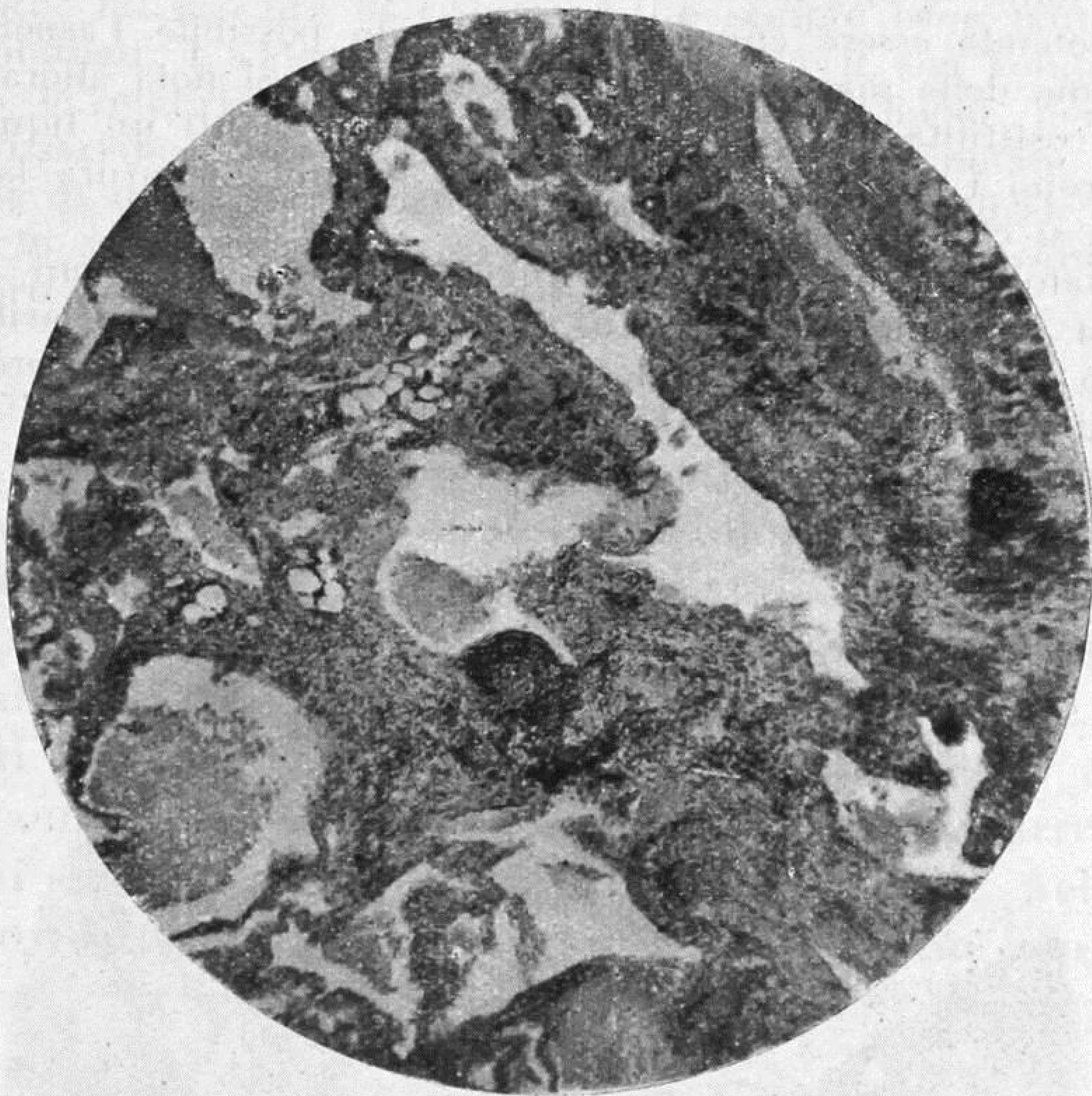


Fig. 2. — Cavità cistiche a più forte ingrandimento: connettivo ricco di sostanza fondamentale e scarso di cellule (Koristka, ocul. 4, obb. 6).

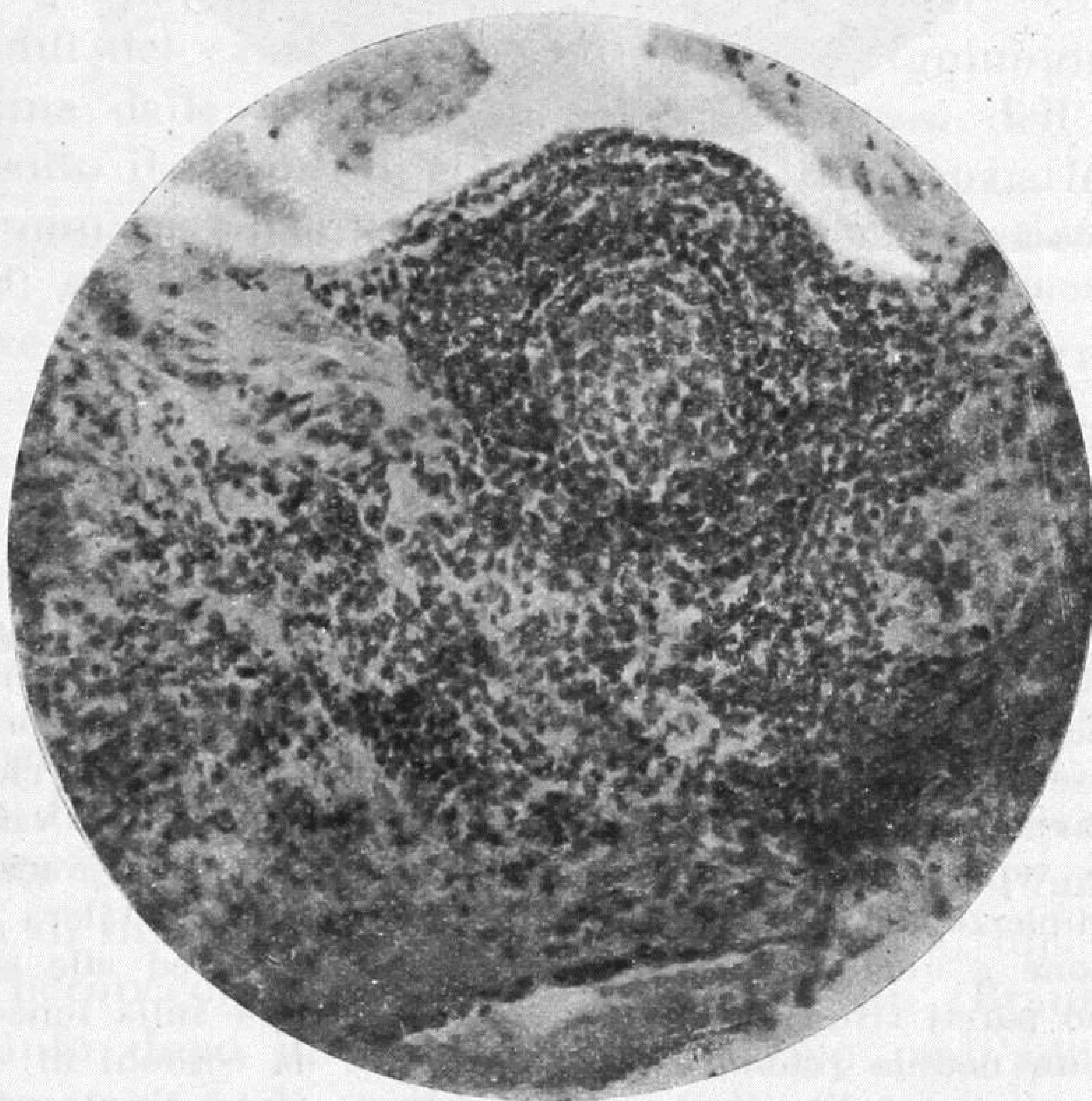


Fig. 3. — Nodulo costituito da cordoni di cellule non differenziate (Koristka, oc. 4, obb. 6).

bile; con una larghissima base d'impianto; si estrinseca nella compagine del meso tenue a circa mm. 1 1/2 dalla valvola ileo-cecale; è circondato da anse intestinali che però non aderiscono. Non potendo essere enucleato nè essendo possibile l'asportazione, si escide un tratto cuneiforme della massa per l'esame istologico. Si nota allora che la superficie di sezione appare costituita da tante piccole cavità contenenti un liquido chiaro e limpidissimo, che offrono l'aspetto delle celle di un alveare. Si sutura la superficie di sezione con catgut e si chiude l'addome di prima.

Il pezzo asportato viene fissato in formalina ed incluso; le sezioni, colorate con ematossilina ed eosina. L'esame microscopico mise in rilievo particolarità strutturali che richiamarono tosto l'idea della costituzione linfatica della massa però l'infiltrato perivasale lasciò dei dubbi tanto che si ritenne opportuno richiedere il parere autorevole del prof. Dionisi il quale si compiacque di dettare il seguente reperto.

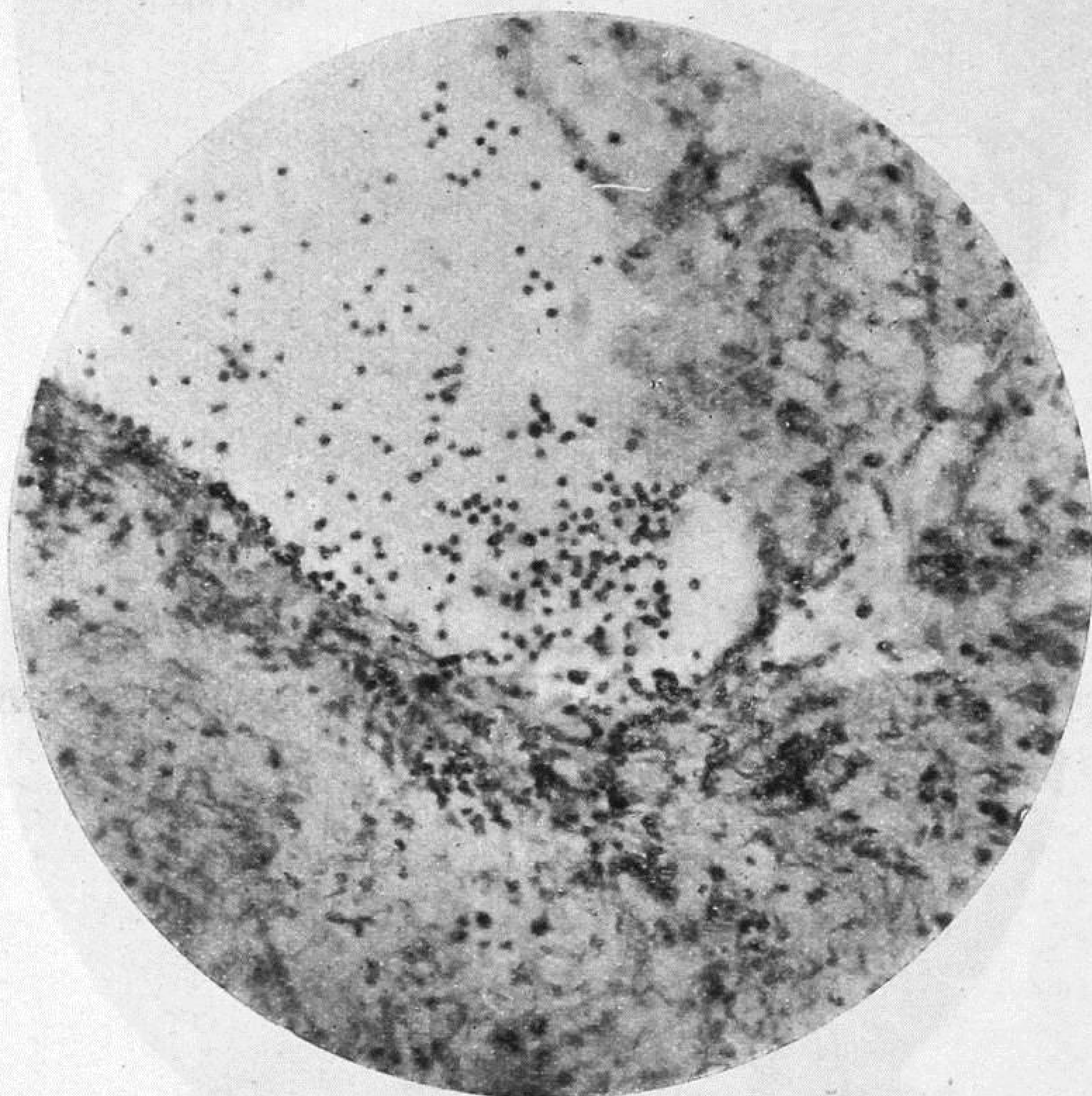


Fig. 4. — Cavità ectasica a più forte ingrandimento: si noti l'endotelio che poggia direttamente sulla tonaca fibrosa della parete notevolmente infiltrata (Koristka, ocul. 4, obb. 8).

L'esame microscopico dimostra che il frammento è costituito da:

1) tessuto connettivo;
2) tessuto grassoso;
3) focolai d'infiltrazione intorno ai numerosi vasi che solcano il connettivo;
4) concavità ectasiche rivestite da endotelio non contenenti sangue, con detrito amorfo e che potrebbero rappresentare formazioni di vasi linfatici alcuni dei quali cistici.

Il connettivo ha caratteri di tessuto ricco di fibre e di sostanza fondamentale in alcuni tratti così povero di cellule da rassomigliare ad un tessuto di cicatrice. Il tessuto grassoso si trova scarsamente rappresentato in mezzo al connettivo: i vasi di vario calibro tanto arteriosi che venosi ed i capillari presentano infiltrati di varie estensioni non proporzionati all'ampiezza dei vasi perchè intorno ai capillari, talora l'infiltrato è superiore per estensione a quello che si ha intorno alle vene ed alle arterie. Le formazioni cistiche hanno pareti rivestite da endotelio che poggia sulla tonaca fibrosa. In un solo tratto appare un nodulo rotondeggiante costituito da cordoni di cellule non differenziate disposte a strati intorno ai vasi tappezzati da endoteli rigonfi. Esaminando il preparato in qualche tratto periferico si può pensare ad un angioma con tutta probabilità linfatico: ma si deve altresì considerare l'infiltrato periferico dei vasi sanguigni, dei capillari e dei linfatici che ha caratteri infiammatori.

Il decorso post-operatorio fu normale; l'infermo venne dimesso guarito per prima

intenzione dopo dieci giorni dall'operazione. Ho avuto campo di rivederlo dopo sei mesi circa dall'intervento: mi assicura di essersi sentito sempre bene tanto da riprendere le sue occupazioni abituali. L'addome è andato riducendo il suo volume lentamente ma in modo continuo, le condizioni generali si sono mantenute buone, non vi è stato nessun disturbo di canalizzazione intestinale. Obiettivamente si può notare ancora una tumefazione del volume di un pugno situata nella regione periombellicale, indolente, pochissimo mobile solo in senso laterale, a contorni non ben netti: nessuna alterazione è rimarchevole a carico dei vari organi addominali.

Si tratta, come si vede, di una formazione mesenteriale, formazione che chiameremo in senso generico tumorale, sulla cui natura, pur soccorrendo l'aiuto di un dettagliato reperto anatomo-patologico, credo non sia semplice pronunciarsi con esattezza. Ad ogni modo l'atto operatorio ed il rilievo macroscopico ci porta intanto alla esclusione delle varie forme dei tumori solidi primitivi che abitualmente si rinvengono nella compagine del mesenterio (lipomi, fibromi, mixomi sia semplici o, come più spesso accade, associati fra di loro; sarcomi, linfosarcomi e neoplasie da germi surrenali aberranti): delle formazioni secondarie, localizzazioni metastatiche nel mesenterio di carcinomi, tumori retroperitoneali primitivi e che in un tempo successivo si avanzano e si estrinsecano fra i foglietti mesenteriali, non credo sia il caso di accennare.

Siamo perciò costretti a prendere in esame l'altra categoria dei tumori mesenteriali e cercare fra di essi un posto nel quale porre il caso in esame: i tumori cistici.

Essi vennero classificati in maniera assai comprensiva da Brunetti che li divise in: cisti semplici (linfangectasiche, emorragiche, gassose, parassitarie) ed in neoplastiche di origine: ectodermica (epidermoidi o dermoidi); mesodermica (linfangioma, wolfiane, da germi embrionali); entodermica (enterocistomi, residui del canale onfalo-mesenterico). Aggiungiamo le cisti che prendono origine dalle tuniche intestinali all'altezza dell'ilo dell'intestino e che vanno sotto il nome di enterocisti per differenziarle dagli enterocistomi da cui sono nettamente separate per le loro particolarità strutturali (Faccini).

In fine deve essere ricordata un'ultima categoria di formazioni tumorali a sede mesenterica che in questi ultimi tempi è stata meglio individuata: i tumori mesenteriali infiammatori.

Ho menzionato in ultimo queste forme giacchè, per la loro natura sicuramente infiammatoria, non possono venire comprese in nessuna delle categorie sopra riportate. Sono tumori che non raggiungono mai cospicue dimensioni, al massimo eguagliano il volume di un arancio, si presentano compatti occupando il mesenterio del tenue o del crasso; risultano costituiti da tessuto di granulazione ricco di vasi e da connettivo. Geneticamente presentano molte affinità con i tumori infiammatori dell'omento che hanno la caratteristica di offrire una consistenza solida, dura, una superficie liscia o leggermente bernoccoluta; sono sempre circoscritti (Braun): in genere si riproducono tanto dopo un intervento operativo nell'addome quanto in processi infiammatori degli organi addominali (Zesas).

Ciò posto vediamo se è possibile inquadrare, fra le forme sopra ricordate, il tumore in esame. Innanzi tutto mi pare che non si possa giungere ad una giusta classificazione se non prescindendo, per un momento, dalla nota fondamentale che domina tutto il preparato e cioè dalla considerazione

dell'intenso infiltrato parvicellulare perivasale che esamineremo più partitamente in un tempo successivo. In tale maniera la costituzione linfatica del tumore cistico appare più che probabile e la sua assegnazione al gruppo dei linfangiomi è giustificata.

Di solito si usa distinguere tre modalità di linfangiomi: il semplice, il cavernoso ed il cistico; limiti netti di separazione fra queste forme non esistono, giacchè la dilatazione più o meno accentuata dei vasi che entrano a formare il tumore, fa sì che si passi insensibilmente da una forma all'altra. Rimane ancora oscura l'eziologia e la patogenesi di questi tumori per quanto siano stati oggetto di numerosi studi: le più varie e contraddittorie interpretazioni della loro origine si contendono tuttora il campo. Si discute se il linfangioma sia l'espressione di una dilatazione di vasi preesistenti oppure se tragga la sua origine da una vera e propria proliferazione dei linfatici: si discute se la dilatazione sia effetto unicamente di una stasi linfatica, secondaria ad occlusione vasale per processi di linfangioite ed arterite oppure se a determinarla entri in giuoco l'attivo potere secernente degli endoteli, a meno che non si voglia ritenerla con Ribbert come l'espressione finale di una trazione eccentrica determinata dal tessuto connettivo circumambiente la cui proliferazione, come quella dell'elemento vascolare linfatico, entrerebbe come parte integrativa nella costituzione della neoplasia. Si è pure pensato e sostenuto da vari Autori (Klemm, Borst) ad una dislocazione di germi embrionari rimasti per un tempo più o meno lungo, silenziosi ed indifferenziati.

Nell'interpretazione genetica del linfangioma oggi si tende a dare valore esclusivamente alla proliferazione attiva dei vasi linfatici, fatto però difficile ad osservarsi nella sua evoluzione e che servirebbe di elemento sicuramente discriminativo fra il linfangioma e le altre formazioni linfatiche. Si è costretti perciò a fare ricorso a fattori di presunzione che starebbero a dimostrare un reale movimento di proliferazione in un determinato territorio linfatico: tali sono la presenza nel tumore di fibre muscolari liscie e striate, di tessuto cartilagineo, di connettivo ricco di cellule, la presenza di tessuto linfatico nelle pareti delle varie cavità. Anche l'istogenesi del linfangioma è variamente interpretata: per alcuni difatti è uguale a quella invocata per gli emangiomi secondo il concetto dell'omoplasia (Wagner) (proliferazione di endoteli linfatici in forma di tratti o di striscie che vanno successivamente canalizzandosi); per altri potrebbe esservi una modificazione successiva dei vari elementi connettivali per neoformazione eteroplastica (da una matrice connettivale si origina un tessuto di granulazione che successivamente canalizzandosi porta alla formazione di nuovi spazi linfatici), per altri infine esisterebbe l'associazione dei due processi: omoplastico ed eteroplastico (Ledderhose).

Sembra che qualche Autore sia riuscito a sorprendere la trasformazione di un follicolo linfatico in un nodulo linfangiomatoso ribadendo il concetto della teoria omoplastica ed il nesso intimo fra neoformazione linfatica e neoformazione vasale (Anzillotti, Cassanello).

Per i caratteri istologici vi è da osservare che fondamentalmente il linfangioma è costituito da un tessuto connettivo fascicolare circoscrivente delle cavità più o meno ampie comunicanti o no, rivestite da endotelio: gli elementi linfoidi di cui è ricco il connettivo sono disposti in modo diffuso od a focolai e non è difficile rinvenire fibre muscolari ed elastiche nella com-

pagine del tessuto fondamentale. Dopo questa rapida esposizione sui caratteri fondamentali comuni ai tumori vascolari linfatici fra cui, per i dati istologici, ho creduto opportuno annoverare anche il presente caso, ci rimane da considerare il cospicuo infiltrato perivasale che per un momento avevamo lasciato a parte come pure attende una spiegazione il rapido manifestarsi della massa tumorale e la sua rapida regressione. Penso che, esclusa la sifilide per la mancanza assoluta di sintomi e per la negatività della sierodiagnosi, non possiamo renderci altrimenti conto dell'infiltrato perivascolare se non risalendo probabilmente a quel processo infettivo (?) di cui si ha notizia nell'anamnesi e che rimase problema diagnostico insoluto. Da ricordare che il paziente ed i medici fino allora non avevano osservato nulla di anormale a carico dell'addome e che solo successivamente la massa endoperitoneale diede le prime manifestazioni della sua presenza. Così che parrebbe logico ammettere un nesso causale fra flogosi ed aumento del tumore.

Si affaccerebbe a questo punto il quesito eziologico: si tratta cioè di un linfangioma primitivo del mesentere rimasto silenzioso per la sua massa troppo esigua e resosi manifesto in un tempo successivo perchè il processo infiammatorio sopraggiunto è stato causa dell'aumento enorme del suo volume oppure si deve invece ricercarne l'origine in una linfangioite e perilinfangioite infiammatoria a cui si sia associata od a cui sia seguita una neoproduzione di elementi connettivali secondo la concezione eteroplastica? E conseguentemente per quanto riguarda lo stato attuale della tumefazione dobbiamo pensare che esauriti gli stimoli infiammatori il tumore sia rientrato nei suoi confini normali o piuttosto dobbiamo riguardare la massa ancora oggi esistente come l'espressione di un reliquato di un processo flogistico nel senso di Zesas? Non credo opportuno dilungarmi in ipotesi nè formulare deduzioni perchè la questione appare molto ardua e praticamente non risolvibile: certo che un esame del tumore allo stato attuale potrebbe di gran lunga facilitare il compito e forse anche darci la soluzione esatta del quesito.

Tuttavia, dovendo trarre una conclusione, sembrerebbe più corrispondente alla logica ed ai fatti desunti dall'osservazione del caso ammettere un linfangioma primitivo ingranditosi per un processo flogistico, regredito il quale, il tumore è ritornato al suo volume primitivo.

I tumori mesenterici, i cistici specialmente si presentano come l'appannaggio dell'età media (25-40 anni), esistono tuttavia osservazioni nelle quali questi limiti non sono rispettati (caso di Winiwarter di 4 mesi, caso di Weichselbaum di 80 anni). L'evoluzione è in genere lenta ed in qualche caso eccezionale; la loro presenza è rimasta inosservata per tutta la vita; in genere la sintomatologia è legata alla loro massa e sarà tanto più evidente quanto più il tumore aumenta di volume. Fra i dati più importanti dei tumori primitivi del mesentere credo che non siano da dimenticare le caratteristiche che in genere sono comuni a tutte le forme e cioè: lo sviluppo dal tessuto interposto fra le due lamine peritoneali, la lenta evoluzione, la relativa benignità istologica in contrapposto al quadro clinico quasi sempre imponente, la difficoltà che s'incontra nella loro diagnosi sia nei riguardi della sede che della natura di essi: la prognosi spesso è grave.

Il tripode sintomatologico è in genere il seguente: 1) situazione mediana della neoplasia; 2) mobilità in ogni senso ma specie lateralmente; 3) presenza di due zone timpaniche l'una anteriore al tumore, l'altra fra tumore e pube: non sempre però la pratica si attiene a questo schema. Fra

le complicazioni che essi possono dare origine sono da ricordarsi: l'ostruzione accompagnata da cachessia lenta, l'ileo meccanico (per torsione, per flessione, per trazione, per compressione) e dinamico probabilmente per compressione del simpatico e paresi consecutiva; inoltre le forme cistiche possono andare incontro alla rottura ed alla suppurazione con inquinamento del cavo peritoneale. Nella diagnosi di queste forme è possibile lo scambio con tutti i tumori addominali. Per la cura si deve ritenere in linea di massima che l'asportazione rappresenta il procedimento più logico e radicale: la puntura è sconsigliabile per il pericolo di ferire un vaso mesenterico o l'intestino e non garantisce la guarigione, pericolo maggiore nelle cisti da echinococco per la possibilità di diffusione del contenuto nel peritoneo. In molti casi è possibile l'enucleazione con sutura di prima del letto del tumore oppure con il suo tamponamento alla Mikulicz: quando l'enucleazione non sembra praticabile si può procedere alla marsupializzazione in caso di cisti od alla estirpazione del tumore associata alla resezione intestinale se l'intestino aderisce o se si teme di aver compromesso in qualche modo la sua nutrizione. Nel caso in parola si è dovuto limitare l'intervento ad una semplice laparotomia esplorativa con l'asportazione di un piccolo frammento del tumore per l'esame istologico, date le difficoltà di tecnica sopra descritte.

RIASSUNTO.

L'A. descrive un caso di linfangioma del mesentere (meso tenue) di grandi dimensioni che non fu possibile asportare. L'esame istologico di un frammento dimostrò la natura linfatica del tumore e la presenza di un processo flogistico concomitante: termina facendo alcune considerazioni circa lo svolgersi dell'affezione.

BIBLIOGRAFIA.

AUGAGNEUR. *Tumeurs du mésentère.* Thèse de Paris, 1846.

ANZILLOTTI. La Clinica Chirurgica, n. 6-7, 1901.

BANTI. *Anatomia patologica.*

BARBACCI. *I tumori.* Vallardi, 1915.

BRUNETTI. *Le cisti ed i neoplasmi del mesentere,* 1913.

CARTOLARI. *Tumori primitivi del mes.* La Clinica Chirurgica, 1910.

DEMMIN. *Mesenterialtumoren.* In Diss. Greifswald, 1909.

DONATI. *Chirurgia dell'addome.*

FACCINI. *Patologia chirurgica del mesentere.* La Garangola, 1926, Padova.

FINUCCI. *Un caso di cisti del mesentere.* Policl., Sez. Chirurg., 1930.

HAHN. *Ueber mesenterial cysten.* Berl. Klin., Wochenschr., 1887, S. 408.

JUILLARD. *Sur un cas de lynphang. caverneux du mésentère.* Revue de gyn. et de chir. abdom., 1904.

KAUFMAN. *Ein Beitr. Zur Genese de mesenterialen Chyiangioma.* Virch. Arch., Bd. 181, 1905.

LATTERI. *Cisti del mesenterio.* Palermo, 1925.

MARIANI. *Angioma cavernoso del mesentere.* Il Morgagni, 1906.

MAGNE. *Kystes Dermoides du Mes.* Thèse de Montpellier, 1912.

MIKULICH e KAUSCH. *Malattie dell'intestino.* Trattoto di Chirurgia, 1903.

PAUCHET. *Tumeurs du més.* La Clinique, 1912.

PALTAUF. Citato da BARBACCI.

PICCINELLI. *Su di un tumore misto congenito del mesentere.* Il Policlinico, Sezione Chirurgica, 1926.

VAUTRIN. *Du lynphang. caver. du mes.* Rev. de Chirurg., 1895.

WEICHSELBAUM. *Lynphangioma cavernosum mesent.* Arch. f. path. Anat. Phys. u. Klin. Med., Bd. LXIV.

II.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Pisa
diretto dal Prof. D. Taddei.

Le diagnosi dei tumori renali attraverso la pielografia. Possibili cause di errore.

(Studio clinico-radiologico).

Dott. Nicola Cirillo, assistente.

La pielografia venne e viene tuttora adoperata largamente nello studio dei tumori renali. Braash per il primo, nel 1913, riferì d'aver riscontrato con la pielografia in 17 soggetti, delle deformità facilmente riconoscibili, sopra un materiale di 22 casi di tumore renale. Basterà inoltre ricordare la relazione di Papin al 1° Congresso Internazionale di Urologia (1921), la discussione in seno alla Società Francese di Urologia (1926), l'articolo di Motz (1927), i lavori recenti di François, di Legueu e Truchot (1930). Ziegler fa notare come le alterazioni che si riscontrano, prese singolarmente, non siano sufficienti per poter formulare un giudizio diagnostico, poichè le stesse alterazioni si possono riscontrare in una serie di altre affezioni. È soltanto da un complesso combinato di più alterazioni che si può trarre un giudizio più sicuro per la diagnosi. Particolarmente preziosa invece, secondo Nicolich, è la uretero-pielografia nella diagnosi dei tumori del rene e del bacinetto, anche se di piccolo volume e manifestatisi soltanto con ematurie, tanto che quest'A. consiglia di praticare sistematicamente l'indagine in parola in tutti i casi che presentano, quale unica manifestazione, un'ematuria da uno o da entrambi i reni e nei casi di tumore all'ipocondrio di origine dubbia. Così Wiget è del parere che la pielografia rappresenti un elemento importantissimo per la diagnosi precoce dei tumori renali e per poterli differenziare da nefriti emorragiche dolorose, da calcolosi asettiche non dimostrabili con i raggi X, e in genere da ogni lesione ulcerativa, emorragica del rene, non suppurativa. François, che già aveva scritto in proposito in una memoria compresa negli Archivi Urologici dell'Hôpital di Neker (1925), nel suo ultimo articolo riporta 20 casi personali, studiati attraverso la pielografia e controllati chirurgicamente, in 19 dei quali aveva potuto constatare nel pielogramma delle alterazioni importanti del bacinetto e dei calici. Egli, sulla scorta di pielografie, fa la descrizione dei diversi aspetti anormali che si possono riscontrare nei varî casi ed ammette che siano pressochè costanti:

a) le deviazioni dell'uretere, del bacinetto e dei calici in massa o di un calice solo;

b) la mancanza ovvero l'immagine lacunare di uno degli elementi del bacinetto o dei calici;

c) l'allargamento di uno o più calici in forme di coppa di champagne.

Queste modificazioni dell'immagine pielografica hanno senza dubbio un alto valore poichè esse mancano raramente: anche Hyman, infatti, su

30 casi di tumore renale, riferisce di averle rilevate nella proporzione del 92 %.

Secondo il mio Maestro, prof. Taddei, in circa la metà dei casi (75 volte su 144), l'ematuria rappresenta il primo sintomo dei tumori del rene per cui, dato che i risultati della cura chirurgica dipendono in gran parte dalla precocità dell'intervento, il giorno in cui, in ogni ematuria, si procederà sistematicamente all'esame cistoscopico ed ai rilievi pielografici, un gran passo in avanti si sarà fatto nella diagnosi precoce di questi tumori.

Le deviazioni dalla norma del quadro uretero-pielografico, secondo la descrizione dei varî AA. e secondo quanto noi più volte abbiamo potuto riscontrare, si possono così raggruppare: irregolarità più o meno rilevanti del contorno del bacinetto e dei calici, restringimenti o dilatazioni parziali del loro lume, allargamento di uno o più calici in forma di coppa di champagne (fig. 1), amputazione del bacinetto (fig. 2), ovvero di uno, di alcuni o di tutti i calici (fig. 1, 2), immagini lacunari più o meno rilevanti del bacinetto, spostamento mediale dell'uretere, che in casi avanzati viene a descrivere un'ampia curva a concavità laterale (fig. 3), infiltrazione più o meno diffusa del tessuto neoplastico da parte del liquido opaco.

Le figure che riporto riguardano alcuni casi della nostra Clinica controllati chirurgicamente.

La denominazione generica di tumore che si nota nelle varie figure sta per tumore maligno. Secondo Taddei infatti (*Patologia e Clinica dei tumori del rene;* Folia urologica, 1908, fasc. 4, 5 e 6) i tumori clinicamente riconoscibili sono in massima parte maligni; i tumori benigni, tranne qualche raro lipoma, costituiscono quasi sempre dei reperti di autopsia. Soltanto che dei primi, mentre alcuni hanno una malignità altissima, (sarcomi, tumori misti, carcinomi) altri invece presentano una malignità relativa in quanto possono presentare decorso anche notevolmente lungo, con lenta e tardiva compromissione dello stato generale (carcinoma a cellule chiare, sarcoma alveolare, angiosarcoma, ipernefroma). Questi ultimi sono stati raccolti da Taddei sotto il nome di: tumori ipernefroidi.

Nella nostra Clinica si pratica sistematicamente, nei malati sospetti di tumore del rene, la pielografia retrograda; soltanto in un caso (M. Palmiro, di anni 43, nato a San Miniato e domiciliato a Spezia, entrato in Clinica il 5-2-1930), date le condizioni generali dell'infermo e gli esiti degli esami funzionali non molto buoni, si esperimentò la pielografia endovenosa con l'Uroselèctan. Il metodo endovenoso in quel caso, dato il reperto clinico e quello pielografico retrogrado (deformazione del bacinetto) contribuì a convalidare la diagnosi di tumore del rene e la localizzazione di questo nella metà inferiore dell'organo. Ad ogni modo quello che si può dire circa l'impiego del nuovo metodo di indagine nella diagnosi dei tumori renali, sulla guida del solo caso da noi studiato e delle poche osservazioni riportate dai varî AA., è che la iniezione, da parte del mezzo opaco, del rene affetto da un grosso tumore, non è facile ad osservarsi. In generale gli Autori ritengono che soltanto in occasione di forme iniziali e piccole possa riuscire efficace l'impiego dell'uroselectan. Prima però di emettere un giudizio in proposito occorreranno ancora numerosi esami e può darsi che allora si arrivi a dimostrare che la visibilità del rene neoplastico dipende non soltanto dal volume ma anche dal modo di accrescimento del tumore.

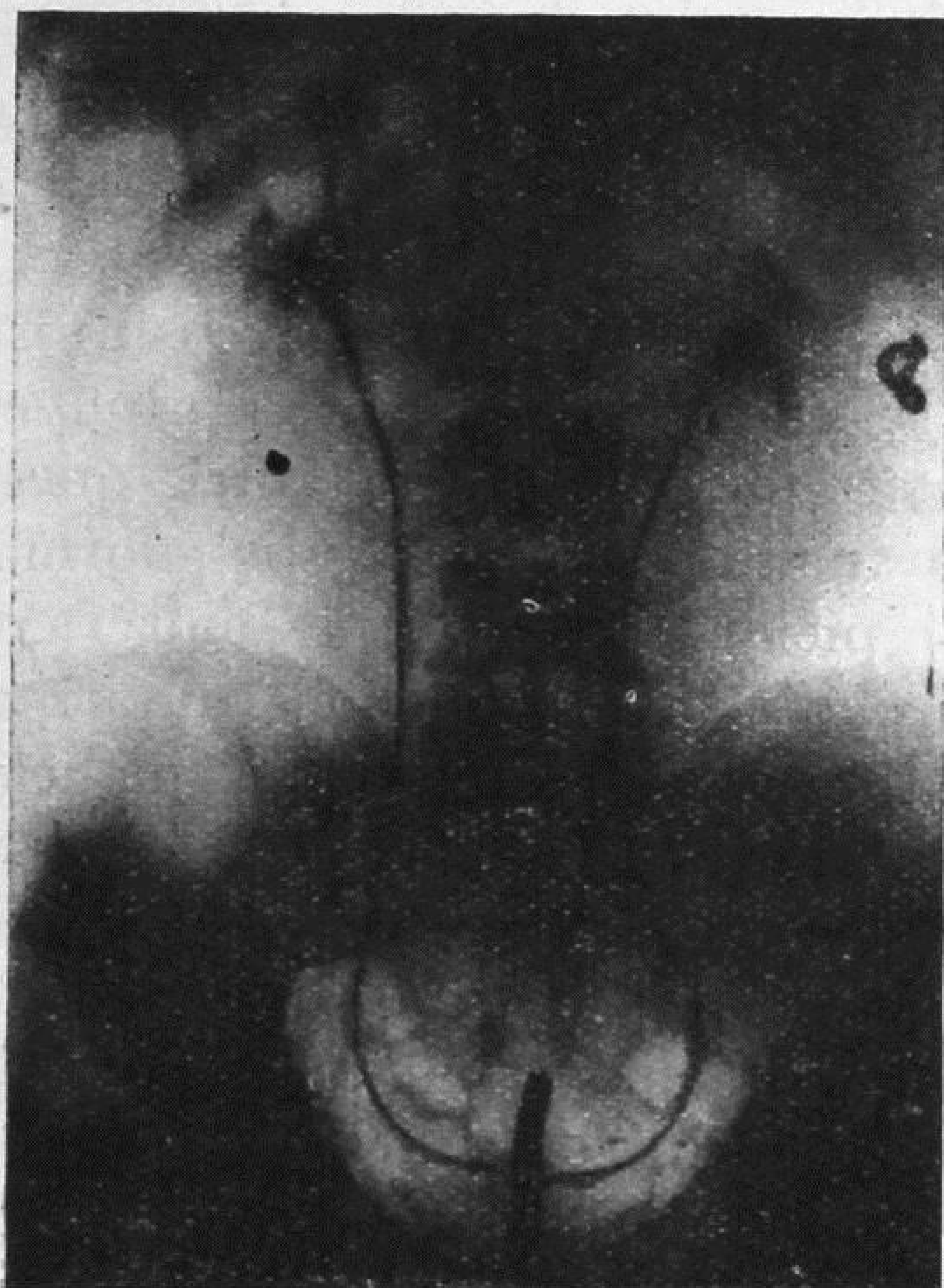


Fig. 1. — R. Ugo, a. 56. Coniugato. Entra in Clinica il 3-XI-1930. Operato (prof. Taddei) il 6-XI-1930: Tumore del polo inferiore del rene sinistro sporgente nella cavità peritoneale, aderente al colon dello spazio parieto-colico sinistro, ed all'omento. Esce guarito il 27-XI-1930.

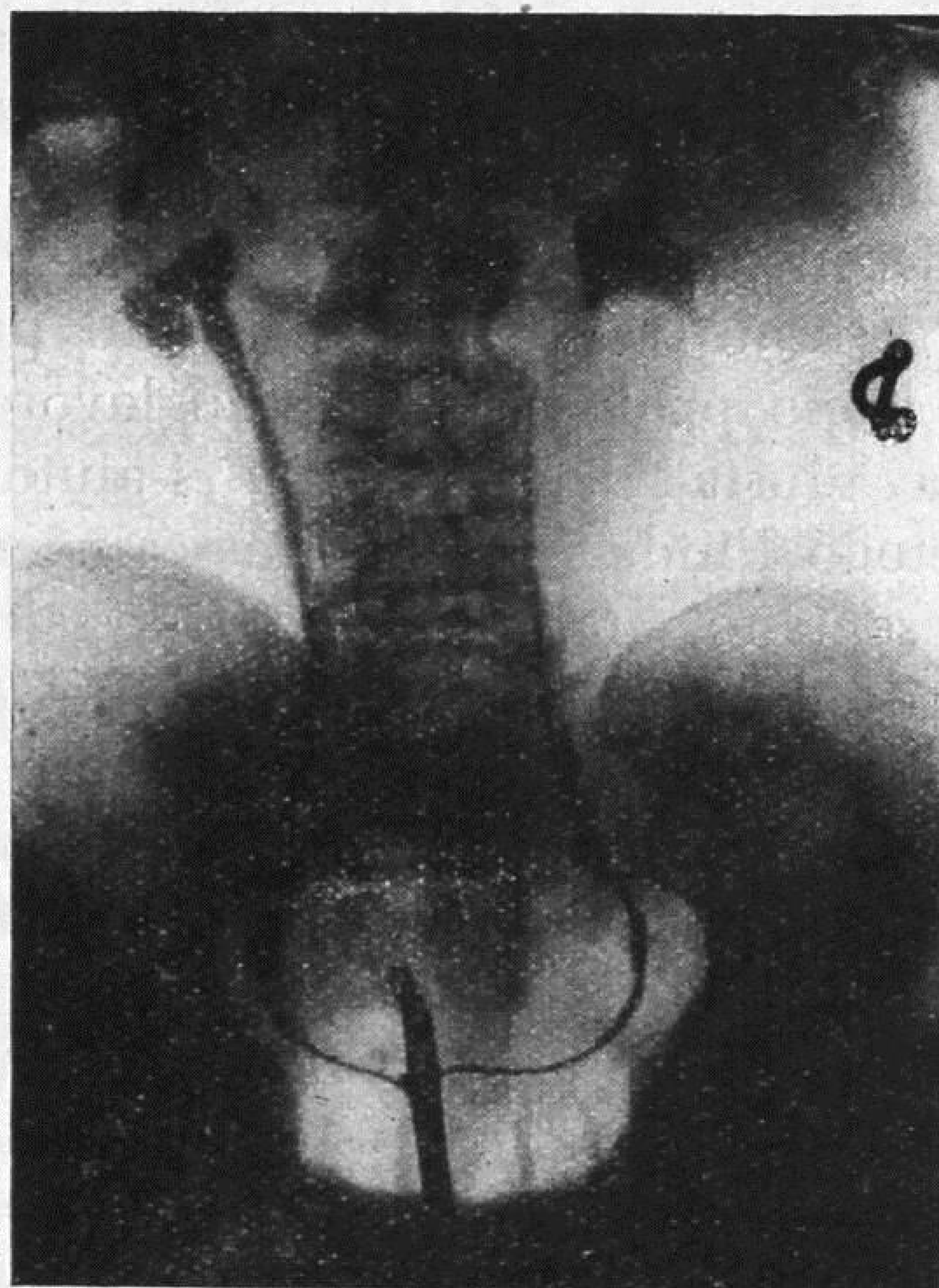


Fig. 2. — P. Antonio, a. 55. Coniugato. Entra in clinica il 20-III-1931. Operato (prof. Taddei) il 30-III-1931: Tumore del rene sinistro che ha distrutto oltre i tre quarti dell'organo, con trombosi neoplastica della vena renale. Intensi fatti adesivi. Esce guarito il 1°-V-1931.

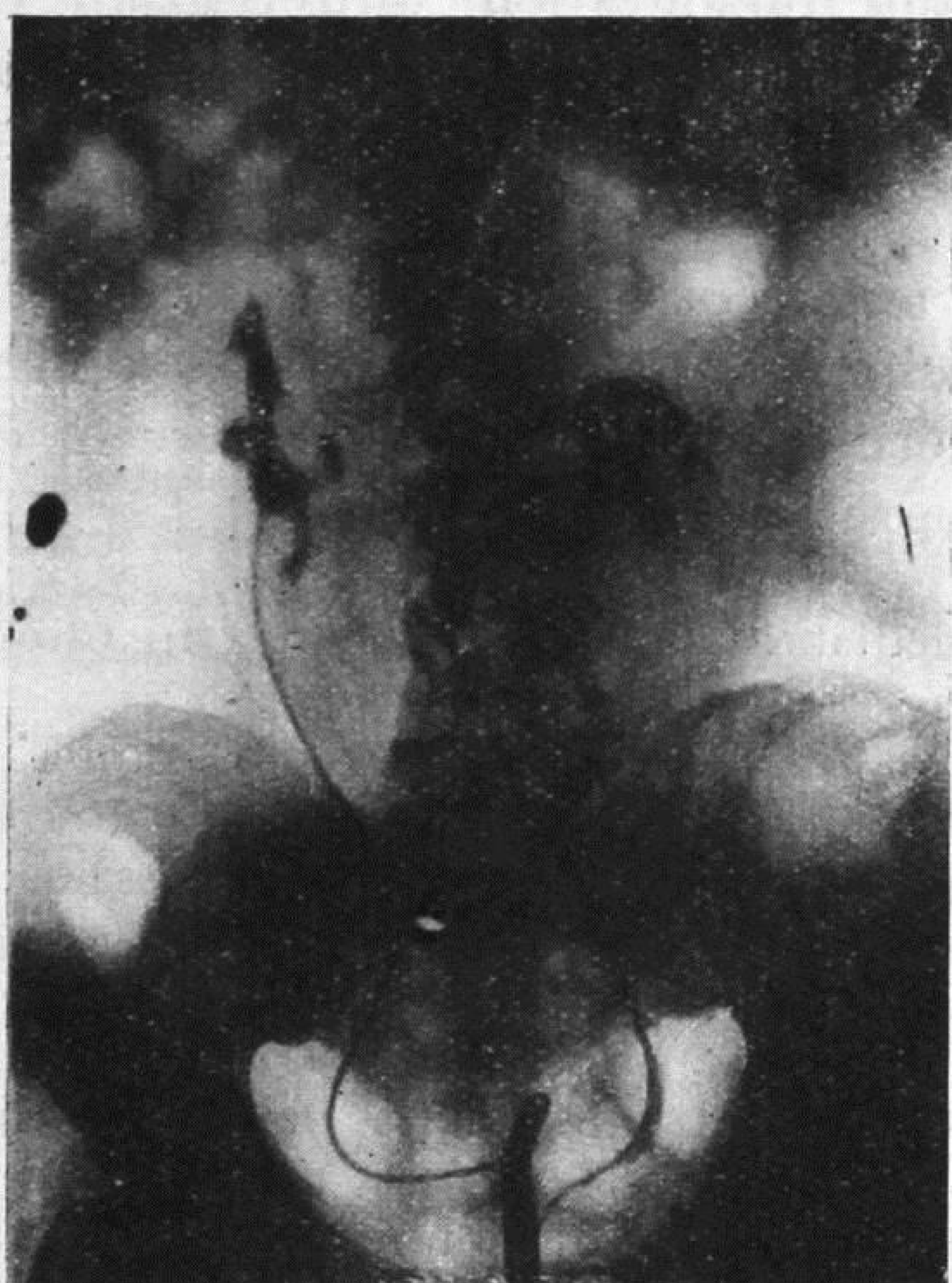


Fig. 3. — G. Cesare, a. 55. Coniugato. Entra in Clinica il 1°-VIII-1927. Operato il 6-VIII-1927 (prof. Taddei): Tumore del polo superiore del lato destro in rene a ferro di cavallo. Esce in buone condizioni il 20-VIII-1297.

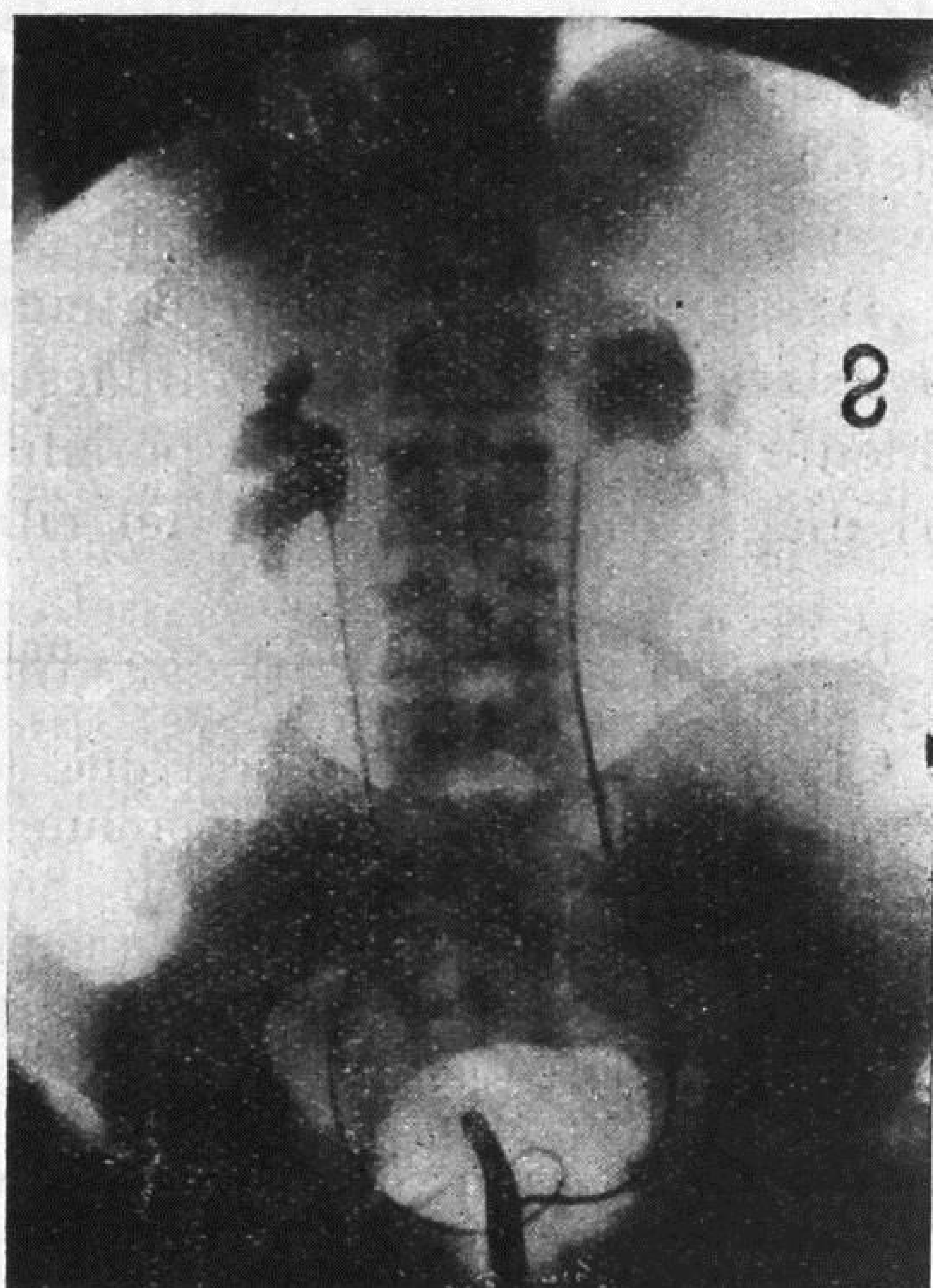


Fig. 4. — B. Assunta, a. 51. Vedova. Entra in Clinica l'11-VI-1931. Diagnosi clinica: Neoplasma del rene sinistro (?). Operata (prof. Taddei) il 16-VI-1931. Diagnosi operatoria: Nefro-pielite ematurica. Esce di Clinica guarita il 2-VIII-1931.

Da alcuni AA. vengono consigliati il pneumorene ed il pneumoperitoneo per la diagnosi dei tumori del rene, specialmente per la diagnosi precoce (Roseno) e per mettere in evidenza alterazioni del polo superiore (Alessandri). Nella nostra Clinica però non si è ricorso mai a questi metodi di indagine.

Giunto a questo punto, mi preme di far rilevare — ciò che costituisce lo scopo principale del mio lavoro — che se in molti casi si potè giungere alla giusta diagnosi con l'aiuto dell'uretero-pielografia, in altri questo metodo l'indagine ci indusse in errore. Già anche bacinetti e calici normali presentano, non di rado (Ravasini) reperti pielografici che possono ricordare od anche essere molto simili a quelli che si osservano nei tumori renali: e cioè difetti d'ombra più o meno rilevanti del bacinetto, mancato riempimento con liquido opaco di uno o più calici o del loro colletto, irregolarità di contorni di uno o più calici in corrispondenza alle papille, penetrazione del liquido opaco nel parenchima renale in forma di strie molteplici (figure a pennello di Vespignani). Ora, dinanzi a tali alterazioni del quadro pielografico, se è difficile cadere in errore in soggetti del tutto sani, può essere invece piuttosto facile, quando ci si trovi di fronte ad individui che presentano quale unico o prevalente sintomo, delle ematurie rilevanti da un rene, oppure di fronte a malati con tumori addominali nei quali occorre decidere se e in quanto il tumore appartiene al rene. Nicolich riferisce su due casi nei quali clinicamente si rilevava l'ingrossamento di un solo rene, con ematuria e deficienza funzionale unilaterale. Fu eseguita la pielografia solo dal lato che appariva ammalato: le alterazioni constatate vennero interpretate come conseguenza di un neoplasma renale ed in tal senso venne fatta appunto la diagnosi. All'operazione si trovò invece un rene policistico. Da notare come in quest'affezione le alterazioni pielografiche differenziali caratteristiche, secondo Legueu e Truchot consisterebbero, oltre che in un notevole allungamento del bacinetto e dei calici, nell'aspetto tozzo, molto spesso a clava, dei calici stessi.

Dai due casi capitati recentemente alla nostra osservazione, e che riporto per esteso, per gli utili ammaestramenti che se ne possono trarre, appare evidente come possa essere possibile in determinati soggetti, incorrere in errori diagnostici sulla base dei rilievi pielografici e radioscopici.

B. Assunta, a. 51, a. a. c., nata e domiciliata a Pisa, vedova, entra in Clinica l'11-VI-1931.

L'inferma riferisce che circa due anni addietro, nel pieno benessere, fu colpita da un'ematuria imponente che si prolungò per quasi dieci giorni: il sangue era di colorito rosso-scuro, le ematurie totali. Successivamente, come del resto per il passato, la paziente asserisce di essere stata sempre bene. Circa quindici giorni addietro le ematurie si sono presentate nuovamente, sempre totali, e sono continuate sino ad oggi, sì da consigliare la paziente a ricoverarsi nel nostro Istituto per le cure del caso. La malata dice di non aver mai notato rialzo della temperatura, frequenza delle minzioni, bruciori, nè dolori in corrispondenza dei fianchi.

Anamnesi personale remota. — Nessuna malattia degna di nota. Mestruata a dodici anni, i tributi si sono mantenuti in seguito sempre regolari per quantità, qualità, durata, ciclo di ritorno. È in menopausa da due anni. Alvo abitualmente stittico. Sposata a diciannove anni, ha avuto cinque gravidanze con parto a termine di cinque figli viventi e sani.

Anamnesi familiare. — Il marito è morto tre mesi addietro per affezione gastrica di tipo non ben definibile.

Esame obbiettivo. — Donna in condizioni generali piuttosto buone.

Torace. — Ipofonesi alla base dell'emitorace sinistro. Nulla a carico del cuore.

Addome. — Pare di palpare il rene sinistro che scende in basso nell'inspirazione ed è indolente alla pressione; dolorabilità lieve alla pressione sui punti renali ed ureterali sinistri. A destra non si riesce a palpare il rene; la pressione sui varí punti renali ed ureterali è completamente indolora.

Cistoscopia (12-VI-1931), previa iniezione di un cmc. di morfina. Capacità vescicale normale. Vescica di aspetto normale. Una volta individuati gli sbocchi ureterali che appaiono normali, questi vengono sondati con facilità.

Pielografia retrograda: si iniettano a destra 14 cc. di ioduro di litio al 25 %; si iniettano a sinistra 7 cc. di ioduro di litio al 25 %.

A sinistra si sospende l'introduzione, accusando la malata viva dolorabilità alla regione del fianco corrispondente.

A destra: reperto normale.

A sinistra: irregolarità di contorni del bacinetto e dei calici medio ed inferiore, difetti d'ombra del bacinetto; mancanza del calice superiore, amputazione degli altri due (fig. 4).

Esame urine totali: numerosissime emazie, rari globuli bianchi; urea 17,21 ‰.

Esame urina destra: qualche globulo rosso ben conservato; urea 18,88 ‰.

Esame urina sinistra: emazie in notevole quantità e per la maggior parte degenerate. Urea 6,83 ‰.

Azotemia: 0,39.

Diagnosi clinica: neoplasma del rene sinistro (?).

Operazione: 16-VI-1931 (prof. Taddei). — Sulla base della pielografia e degli altri dati semeiologici, s'interviene con incisione trasversale della massa sacro-lombare di sinistra al margine del retto, un dito sotto l'arco costale. Si trova che il rene e l'uretere sono di forma ed aspetto normali. Si decide di praticare una nefrotomia, ma l'ispezione ed anche la palpazione bidigitale non permettono di apprezzare il supposto neoplasma. Si ritiene di dover conservare il rene. Nefroraffia a punti staccati con catgut n. 5. N. 3 drenaggi di garza. Sutura a tre strati della parete addominale.

Diagnosi operatoria. — Nefro-pielite ematurica (1).

Esce di Clinica guarita il 2-VIII-1931.

M. Luisa, a. 40, a. a. c., nata a Montalcino e domiciliata a Siracusa, coniugata. Entra in Clinica il 2-VIII-1931.

Ammalata da circa 20 giorni: casualmente l'inferma ha rilevato la presenza di una tumefazione dura, indolente, a limiti non netti, localizzata all'ipocondrio di destra e che nel decubito sul fianco sinistro si porta in posizione quasi paraombelicale. Durante questi pochi giorni la malata non ha notato modificazioni della intumescenza, non ha mai avuto rialzi termici, crisi dolorose, nè altri disturbi, se si eccettuano vaghi dolori alle spalle ed alle regioni lombari. La palpazione le provoca un senso di lieve sofferenza. Da quando ha rilevato questi fatti, la paziente dice d'aver notato una notevole diminuzione dell'appetito ed uno scadimento generale delle condizioni fisiche. Consultato un sanitario, questi prospettò l'ipotesi che potesse trattarsi di un rene ectopico: ed è per questa ragione che l'inferma ha voluto ricoverarsi nella nostra clinica per le cure del caso.

Anamnesi personale remota. — Nessuna malattia degna di nota. La funzione intestinale si è sempre svolta regolarmente: la malata non ha mai notato modificazioni dei caratteri macroscopici delle feci, come pure non ha mai avuto a lamentare disturbi a carico della funzione urinaria. Mestruata a 15 anni, i tributi furono sempre regolari, ove si tolga qualche lieve anticipo nei riguardi del ritmo. Sposata a 23 anni con un uomo vivente e sano, ne ha avuto due gravidanze delle quali la prima con parto prematuro al 7° mese di un bimbo vivente e sano, la seconda con un parto a termine di un figlio che gode ottima salute. Accusa modica leucorrea. Ultima mestruazione il 28-VII-1931.

Anamnesi familiare. — Una sorella morta due anni addietro per tbc. polmonare ed un'altra in tenera età per malattia imprecisata.

---

(1) Secondo TADDEI questa denominazione deve sostituire non solo quella di ematurie essenziali, di ematurie *sine materia*, ma anche quella di nefriti ematuriche, avendo egli dimostrato l'esistenza in questi casi non solo di focolai di nefriti spesso sclerosanti e di glomerulo-nefriti, ma anche di pielite (microscopicamente: sclerosa, ghiandolare, papillare, granulosa, cistica, ecc.).

Esame obbiettivo. — In corrispondenza dell'ipocondrio di destra si palpa una tumefazione a limiti non netti, del volume apparente di un uovo di tacchino, immobile con i movimenti respiratori, lievemente dolente alla pressione. Nel decubito sul fianco sinistro l'intumescenza si porta in posizione quasi paraombelicale e, respingendola in alto, si porta sotto l'ipocondrio dove si perde. La percussione al di sopra di essa mette in evidenza una lieve ipofonesi che si continua con l'ottusità epatica. Nella posizione sul fianco pare di palpare il polo inferiore del rene, indolente, di volume normale.

Cistoscopia (12-VIII-1931). — Iniezione di un cmc. di morfina. Capacità vescicale 200 cmc. In corrispondenza del trigono si nota, sulla linea mediana, una grossa vena ectasica a forma di T. Mentre i bracci della branca trasversale si portano dall'uno all'altro sbocco ureterale, la piccola branca mediana si porta verso il collo ed ha aspetto varicoso.

Gli sbocchi ureterali sono fessuriformi, soltanto il destro è arrossato. Mentre nello sbocco ureterale sinistro la sonda prosegue senza difficoltà, nel destro si arresta dopo otto cm.

Esame urine totali: reazione: acida; Glucosio: assente; Albumina: assente; Sedimento: qualche raro globulo rosso ben conservato; urea 21,21 ‰.

Esame urina sinistra: numerosissime emazie; urea 23,66 ‰.

Esame urina destra: emazie in discreta quantità; urea 25,84 ‰.

Azotemia: 0,44.

Pielografia retrograda: s'iniettano a destra 12 cc. di ioduro di litio al 25 %; s'iniettano a sinistra 10 cc. di ioduro di litio al 25 %.

A sinistra: reperto normale.

A destra: allungamento ed assottigliamento del bacinetto che appare come diviso in due parti uguali da un'ombra più chiara, quasi trasversale, diretta dall'alto verso il basso e dall'esterno verso l'interno, che non si comprende se sia intrinseca od estrinsèca al bacinetto. Scomparsa di tutti i calici. Contorni del bacinetto irregolari (fig. 5).

Esame radioscopico. — Posta la malata in posizione orizzontale ed in decubito dorsale le si pratica un clisma di bario. Il colon si riempie tutto senza difficoltà, si distende fortemente, sovrapponendosi alla parte più bassa della tumefazione che si palpa in corrispondenza dell'ipocondrio di destra.

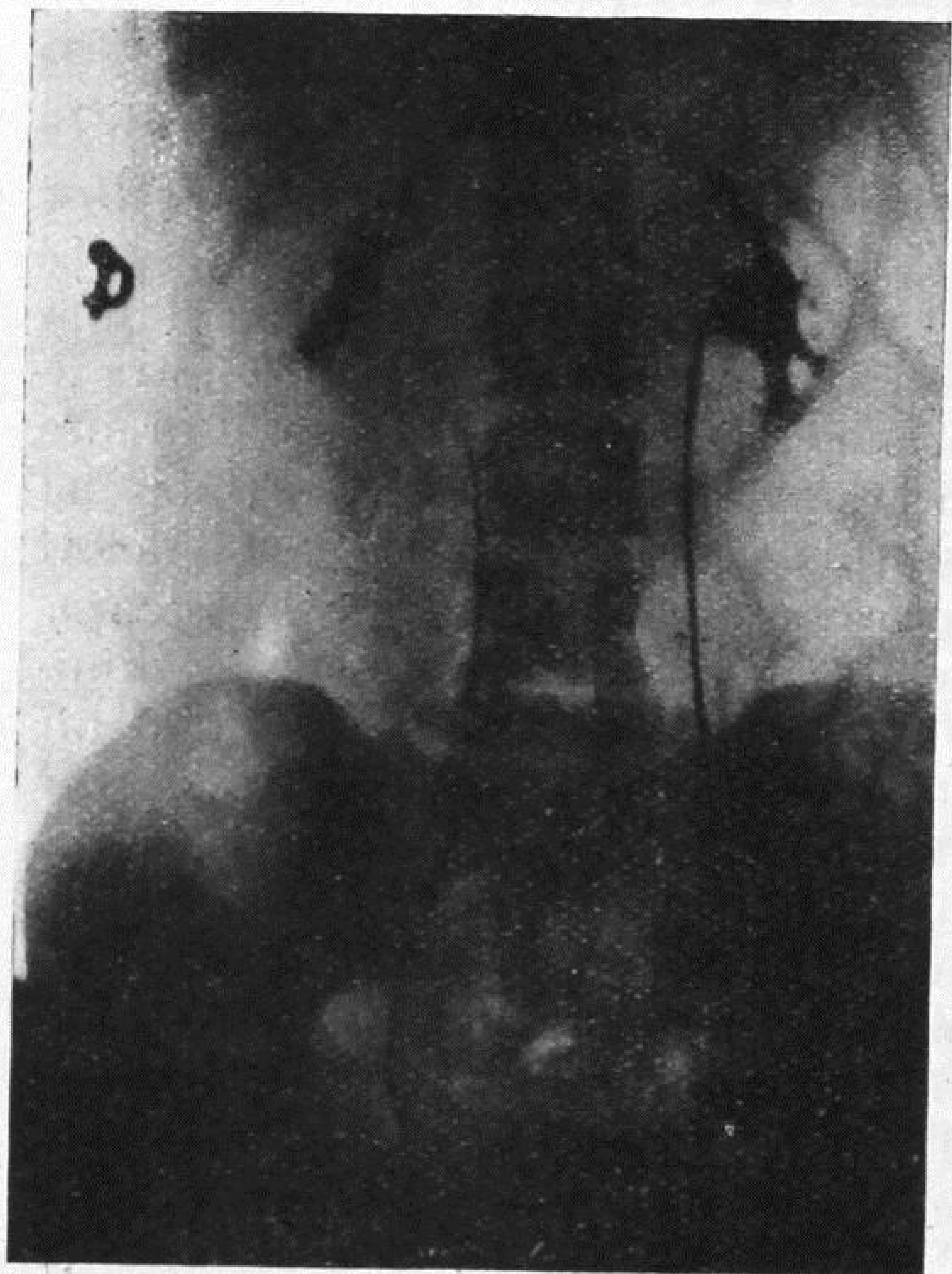


Fig. 5.

Diagnosi clinica. — Si modifica la diagnosi clinica di tumore endoperitoneale con quella di tumore del rene in base ai dati pielografici (deformazione del bacinetto) e radioscopici (anteposizione del colon).

Operazione: 14-VIII-1931 (prof. Taddei). — Si pratica una incisione, in posizione sul fianco sinistro, trasversa, orizzontale, dalla massa sacrolombare di destra fino quasi al margine del retto, un dito sotto l'arco costale. Inciso il foglietto posteriore della fascia renale, si trova che il rene è per aspetto e per forma normale. Al davanti di esso, si apprezza, ricoperto dal peritoneo, un lobo epatico linguiforme che ricopre la tumefazione. Si apre longitudinalmente il peritoneo e si trova che il tumore è dato dalla cistifellea, grande come un uovo di tacchino, completamente ricoperto da detto lobo epatico e poggiante sulla parete posteriore del ventre, a immediato contatto con il margine interno del rene. Incisione un dito al davanti del punto di inflessione del peritoneo ai margini della fossa cistica. Colecistectomia sottosierosa. Durante le manovre di liberazione del cistico, dove è contenuto un grosso calcolo; la cistifellea si rompe e si ha versamento del contenuto rappresentato da un liquido mucoso, colloide, di colorito grigio verdastro, opaco, filante, ma ciò avviene oramai fuori del ventre. Duplice legatura del cistico. Legatura isolata dell'arteria cistica. Sutura del margine del peritoneo colecistico con affondamento del moncone cistico. L'esplorazione del coledoco,

con il dito introdotto nel forame di Winslow, è negativa. Cambio dei guanti. Si ritiene di poter chiudere completamente il peritoneo. La sutura di questo riesce piuttosto laboriosa data la sua estrema sottigliezza e lacerabilità. Un piccolo drenaggio di garza viene posto nella loggia renale dove, malgrado non si sia fatta alcuna manovra, si è costituito uno spazio morto. Sutura a due strati dei muscoli. Anche questa sutura riesce piuttosto laboriosa per la lassità dei muscoli del lembo inferiore e la fissità e scarsezza dei monconi costali. Sutura della cute.

Alla sezione la cistifellea si presenta con gravi alterazioni infiammatorie della mucosa. Esiste una dilatazione ampolliforme in corrispondenza del cistico dove sono accolti un calcolo grosso come una noce, di colorito verde nerastro, a superficie granulosa e due altri calcoli più piccoli, irregolari, quasi scodelliformi, di colorito nerastro.

Diagnosi operatoria. — Mucocele della cistifellea da calcolo grosso come una noce, incuneato nel cistico. Altri due calcoli.

Esce di Clinica guarita l'8-IX-1931.

Nel primo dei casi riferiti, le alterazioni del quadro pielografico che ci trassero in errore, sono da attribuirsi, con tutta probabilità, a insufficiente iniezione del liquido di contrasto e forse anche a contrazioni o spasmi della muscolare del bacinetto, del colletto dei calici medio ed inferiore, e di tutto il calice superiore.

In favore della diagnosi di tumore del rene deponeva in questa malata anche il quadro clinico: assenza di febbre, di piuria, orine di colorito rosso-scuro, ematurie totali, indolori, spontanee, intermittenti con un periodo massimo di calma di due anni. Di solito nei tumori renali l'ematuria è illustrata dal rilievo clinico della tumefazone del rene corrispondente, ma sono però anche molti i casi in cui il rene non si palpa, o non appare ingrossato (rene alto, tumore piccolo, del polo superiore, ecc.).

D'altra parte bisogna essere assai prudenti nell'ammettere un'emorragia renale da nefro-pielite. Infatti — pur non potendosi negare che in soggetti di età avanzata, si presentano talora emorragie le quali, dopo la loro scomparsa, non sono seguite da altri sintomi, e di cui l'autopsia, quando si ha occasione di praticarla, non fa scoprire l'origine — le apparenti emorragie idiopatiche rappresentano spesso l'espressione di tenui alterazioni tubercolari o di piccoli tumori, che non danno ancora sintomi locali. Talora queste emorragie idiopatiche possono essere determinate da telangectasie o varici del bacinetto renale, ma più spesso debbono venire interpretate come legate all'arterio-sclerosi.

Questa è la ragione per cui le nefro-pieliti ematuriche chirurgiche unilaterali vengono per lo più ammesse nel diagnostico-differenziale solo come probabilità, particolarmente in confronto dei neoplasmi: è quasi sempre per esclusione delle più comuni cause di ematurie renali che questa diagnosi può essere sostenuta con qualche fondamento. In questa inferma poi il sospetto che si trattasse di un tumore era maggiormente avvalorato sia dalla età del soggetto che dalle alterazioni caratteristiche rilevate sul pielogramma.

Nella seconda ammalata le cause di errore furono molteplici in quanto, date le difficoltà palpatorie in rapporto con la cistifellea nascosta dalla lingua epatica, anche le alterazioni pielografiche ingannatorie vennero avvalorate dal resultato dell'esame radioscopico dopo il clisma di bario. Da questa ultima indagine infatti risultò in modo sicuro che si trattava di una tumefazione retrocolica. La spiegazione che si deve dare di quest'ultima evenienza, sulla base dei dati rilevati all'intervento, è che in seguito al clisma di ba-

rio, il colon, distendendosi fortemente, per la lassità del meso, è venuto a sovrapporsi al lobo linguiforme del lobo destro del fegato, facendo così apparire l'intumescenza come retrocolica. In quanto al reperto pielografico, osservando attentamente il pielogramma dopo l'intervento, è stato possibile seguire i contorni di una ombra molto più chiara data dalla cistifellea, che veniva appunto a sovrapporsi quasi diagonalmente al bacinetto dall'esterno verso l'interno e dall'alto verso il basso dividendolo nettamente in due parti.

Il rapporto della cistifellea distesa con la parete posteriore del ventre, come la sua compressione sul colletto della pelvi, è riuscito poi evidente all'esame diretto laparatomico.

Di fronte a tumori ipocondriaci di origine dubbia sarà bene quindi non praticare mai una sola pielografia, ma varie, ed in più proiezioni, spostando contemporaneamente con la mano il tumore, ogni volta in un senso diverso. Soltanto se il pielogramma si sposterà nello stesso senso della tumefazione si tratterà di un tumore renale. Così pure in questi casi bisognerà non limitarsi al solo esame radioscopico con il clisma di bario, ma praticare prima sistematicamente l'esame radiografico di tutto l'apparato digerente, previa ingestione del bario per via orale e solo, se mai in un secondo tempo, ricorrere alla scopia dopo il clisma di bario.

Generalmente in questi tumori addominali diremo così « muti », nei quali manca cioè una speciale sintomatologia che valga a farne riconoscere la sede in uno o nell'altro viscere, specialmente nei tumori del piano sopracolico, è soltanto l'esame diretto del tumore, rivolto al rilievo dei suoi rapporti oltre che ai caratteri di forma, superficie, consistenza, ecc. che può fornire elementi per una diagnosi esatta di sede. Nel nostro caso a rendere incerto quest'esame concorreva la presenza del lobo epatico flottante, linguiforme che ricopriva completamente la tumefazione. D'altra parte, poichè insufficienti sono ancora le ricerche funzionali cliniche sul fegato (constatazione dei pigmenti biliari, tolleranza per il levulosio e il galattosio, prova dell'urobilina e dell'urobilinogeno, ecc.), è soltanto sui risultati delle indagini palpatorie, plessimetriche, sopratutto radiologiche, oltre che sulle considerazioni diagnostico-differenziali dei pochi sintomi eventualmente concomitanti, che deve basarsi in questi casi la diagnosi.

Nei tumori colecistici ha sopratutto importanza il rapporto con il colon e particolarmente con il suo angolo destro.

Vale come regola fondamentale in semiologia che una intumescenza data dalla cistifellea mantiene il contatto con la parete addominale anteriore, respingendo in basso il colon, che lo circonda nel suo contorno inferiore. E nel nostro caso fu soltanto, come ho già detto sopra, in seguito al clisma di bario che il colon, distendendosi, venne ad interporsi tra la faccia superiore del fegato e la parete addominale, simulando un tumore renale. Per le tumefazioni infatti a sede renale va particolarmente considerato il rapporto nefro-colico (anteposizione del colon): e in più per il rene destro il rapporto nefro-duodenale.

Va tenuto però presente come questa disposizione anormale del colon, possa osservarsi, per quanto molto raramente, all'infuori di alcuna causa occasionale ed anche senza coesistenza di tumore epatico. Un caso di questo genere fu dato a noi di osservare casualmente in un malato durante un

esame radiologico per affezione gastrica. Nell'immagine radiografica si potè notare il colon, che si portava con il suo angolo epatico fin quasi sotto il diaframma e scendeva poi in basso per risalire in seguito verso l'angolo splenico.

In casi oscuri di affezioni epatiche alcuni AA. utilizzano anche con vantaggio, per ottenere buone immagini radiologiche, il procedimento del rigonfiamento dell'addome con l'ossigeno. Il procedimento è stato in origine suggerito da Lorey, indi elaborato da Mayer-Betz. Recentemente si sono adoperati a diffonderlo Goetze e Reutemberg.

Rimanendo il malato in piedi si vede che l'ossigeno s'accumula tra il diaframma e il fegato respingendo quest'ultimo verso il basso; in tal modo la superficie superiore del fegato diviene accessibile all'osservazione e così pure accade di tumori eventualmente presenti, quali ad es.: tumori renali.

In posizione laterale l'aria si raccoglie tra l'intestino e la parete addominale anteriore. Talora si può rendere bene visibile la vescichetta biliare e qualche volta si possono riconoscere particolarità ancora più fini.

In entrambe le malate si è intervenuti con una incisione trasversale sotto-costale.

In questi casi infatti (ematurie, tumori), nei quali non è necessaria una estesa ureterectomia, più agevole certamente a praticarsi con le incisioni lombo-iliache, la incisione trasversale sotto costale, secondo anche l'opinione di qualche autore francese, è più indicata in quanto, mentre consente, se si tratta di tumori, una larga visione dell'ilo, permette, quando anche non si tratta di affezione renale, di agire largamente sugli organi della metà destra alta del ventre dopo incisione del peritoneo.

RIASSUNTO.

L'A., dopo aver presi in considerazione soltanto alcuni dei casi di tumore del rene diagnosticati, nella Clinica Chirurgica del Prof. Taddei, attraverso la pielografia ascendente e discendente e controllati chirurgicamente, giunge a varie principali conclusioni. Sulla base poi di due casi nei quali i reperti pielografici e radioscopici condussero ad una diagnosi errata, espone alcuni criteri di semiologia generale e mette in guardia sulle varie e più comuni cause di errore nella interpretazione di pielogrammi nella diagnosi dei tumori renali.

BIBLIOGRAFIA.

Bufalini M. Archiv. Ital. di Chirurgia, vol XXIII, 1929. — Braasch W. F. Urography W. S. Sunders Comp., Philadelphia A., London 1928. — Cirillo N. Rass. Internaz. di Clin. e Ter., n. 16, 1931. — François J. Le scalpel, n. 47, 1930. — Legueu F. et Truchot P. *La pyélographie et le cancer du rein.* Ed. Doin, Paris, 1930. — Millul G. Policlinico, Sez. Chir., 1928. — Motz G. Thèse de Paris, 1927. — Pieraccini P. Rass. Internaz. di Clin. e Ter., 1930. — Papin E. I Congr. Soc. Internaz. Urologia, Parigi, 1921. — Ravasini C. *Pielografia asc. e pielografia disc.* Ed. Cappelli, Bologna, 1931. — Taddei D. *Semiologia Fisica e Diagnostica Chirurgica,* VI vol. Un. Tipograf. Ed. Torinese, 1928. — Wiget G. Atti della Soc. It. di Urologia, IV Congresso, Roma, 1925.

III.

Ospedale del Littorio - Padiglione Lancisi - Roma
Primario Chirurgo: dott. Saturnino Muzii.

Contributo allo studio sulla patologia del tessuto germinativo dell'osso

per il dott. Giovanni Ferro Luzzi, assistente.

Lo studio clinico e specialmente anatomo-istologico del caso preso in esame conduce a una serie di osservazioni che, per il fatto di essere basate su dati puramente obbiettivi, possono presentare un certo interesse. Ho anche voluto, con intenzione, tralasciare la citazione della ricchissima bibliografia esistente su questo argomento, onde limitarmi il più possibile a una schematica enunciazione di dati sui quali ho creduto, per quanto mi è stato possibile, dirigere alcuni concetti sulla patogenesi della malattia presa in esame. E vengo all'esposizione del caso:

Sal. Andrea fu Luigi, anni 44, contadino, entra in padiglione il giorno 8-X-1930. Nulla di notevole nell'anamnesi famigliare remota. Ha sempre potuto lavorare. Ha prestato servizio militare. Non ricorda di aver sofferto malattie veneree. Quattro mesi fa l'infermo cadde da circa 1 metro di altezza, premendo con tutto il peso del corpo sull'arto superiore S., il quale era addotto e fortemente ruotato verso l'interno. Ricorda anche di aver notato vivo dolore al gomito S. Per 5 giorni tutto l'arto rimase molto dolente, ma più di tutto doleva l'avambraccio nella sua parte prossimale; tale regione era divenuta anche molto tumefatta.

Questo gonfiore poi diminuì un poco e allora venne applicato un apparecchio gessato con l'avambraccio fisso ad angolo retto sul braccio e semipronato. La diagnosi fatta fu quella di frattura del radio S.

Dopo 20 giorni l'apparecchio fu tolto; l'infermo notò che era possibile, per quanto dolorosa, la flessione completa dell'avambraccio sul braccio; non erano possibili i movimenti di rotazione dell'avambraccio. Poi lentamente anche la flessione andò molto riducendosi e comparvero vivi dolori anche mentre l'articolazione restava in riposo. Tali dolori comparivano press'a poco nel territorio del radiale; talvolta parestesie. Per tali disturbi chiese ricovero.

Al suo ingresso obbiettivamente si nota: costituzione generale buona. Soggetto magro per quanto muscoloso. Nulla di notevole all'esame degli organi interni. L'articolazione del gomito S. si presenta immobile, ad angolo retto con l'avambraccio semipronato. Non movimenti attivi. Passivamente l'avambraccio compie dei movimenti di flessione appena percettibili e molto dolorosi, non può essere ruotato. Le sporgenze ossee dell'articolazione non sembrano variate nei loro rapporti. I muscoli del braccio e dell'avambraccio sono ipotrofici rispetto a quelli di destra. Palpando la metà prossimale dell'avambraccio si avverte un senso di resistenza più o meno diffuso, come un callo osseo esuberante per quanto irregolare; tale sensazione si ha anche cercando di palpare l'epifisi inferiore dell'omero. Tali manovre provocano sempre dolore. Nulla a carico del polso, della mano e dei suoi muscoli.

Radiologicamente si nota una frattura del radio di S. circa due dita al di sotto del capitello; tale frattura è consolidata in lieve angolazione, con scheggia ossea dorso-mediale.

L'epifisi inferiore dell'omero è rivestita da uno spesso manicotto di tessuto opaco ai raggi X, in alcuni punti più denso in altri meno, e che termina in corrispondenza dell'articolazione, limitandone, con la sua presenza, i movimenti. Quest'ombra risale in alto fino a ricoprire gran parte del terzo inferiore della diafisi omerale e sembra partire proprio dal periostio, diffondendosi poi, quasi come un manicotto, sia in avanti che

in dietro. Alcuni tralci opachi si dirigono fin quasi sotto cute e sembrano intimamente connessi con i tessuti circostanti (v. fig. 1 e 2).

Operazione (prof. Muzii): etero-narcosi regolare. Incisione a lembo posteriore con base prossimale. Si cade su una vasta proliferazione di tessuto in parte cicatriziale e in parte



Fig. 1.

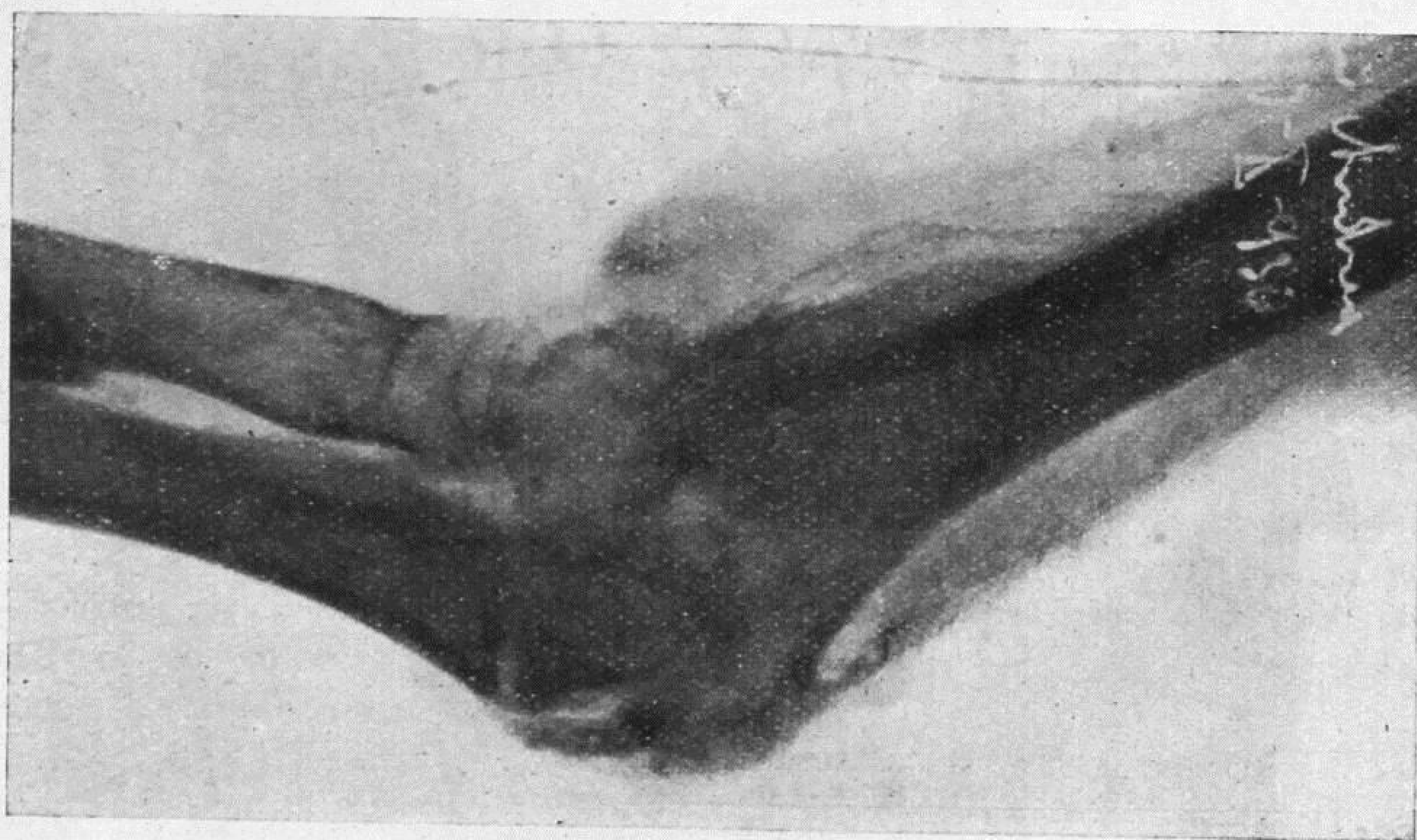


Fig. 2.

osseo. Questo presenta l'aspetto di spine più o meno lunghe che dall'omero si dirigono alla periferia, in parte sospingendo i muscoli e in parte infiltrandoli. Propriamente la gran massa piena ed abbastanza uniforme, solo nella superficie libera verso i muscoli, presenta dei rilievi, delle creste longitudinali che fanno quasi doccia ai fasci muscolari in modo che questi risultano dissociati nel senso longitudinale (brachiale anteriore, tricipite) e molto assottigliati.

Lo strato profondo della massa, in contatto con l'osso è quasi compatto; gli strati superficiali hanno sempre più l'aspetto di tessuto spongioso, cioè di formazione più giovane; il contatto tra osso e fasci muscolari è una reciproca interposizione di irregolarità di fibre muscolari e di spongiosa, così che nel distacco le fibre si lacerano facilmente.

La produzione ossea sopra l'olecrano è una vera continuazione del becco olecranico.

Asportazione completa del tessuto osseo neoformato di origine periostale a ridosso della faccia postero-esterna dell'estremo inferiore dell'omero e a ridosso del becco olecranico. L'osso può venire asportato solo sacrificando lembi di connettivo interposto e

fascetti muscolari. I frammenti ossei si presentano come schegge di tessuto spugnoso, lunghe fino a 7-8 centimetri, e che abbracciano i capi articolari aderendo all'osso sottostante. Tolto il tessuto neoformato il giuoco di flessione dell'articolazione appare quasi completamente ricuperato. Sutura completa. Apparecchio gessato. Questo viene aperto

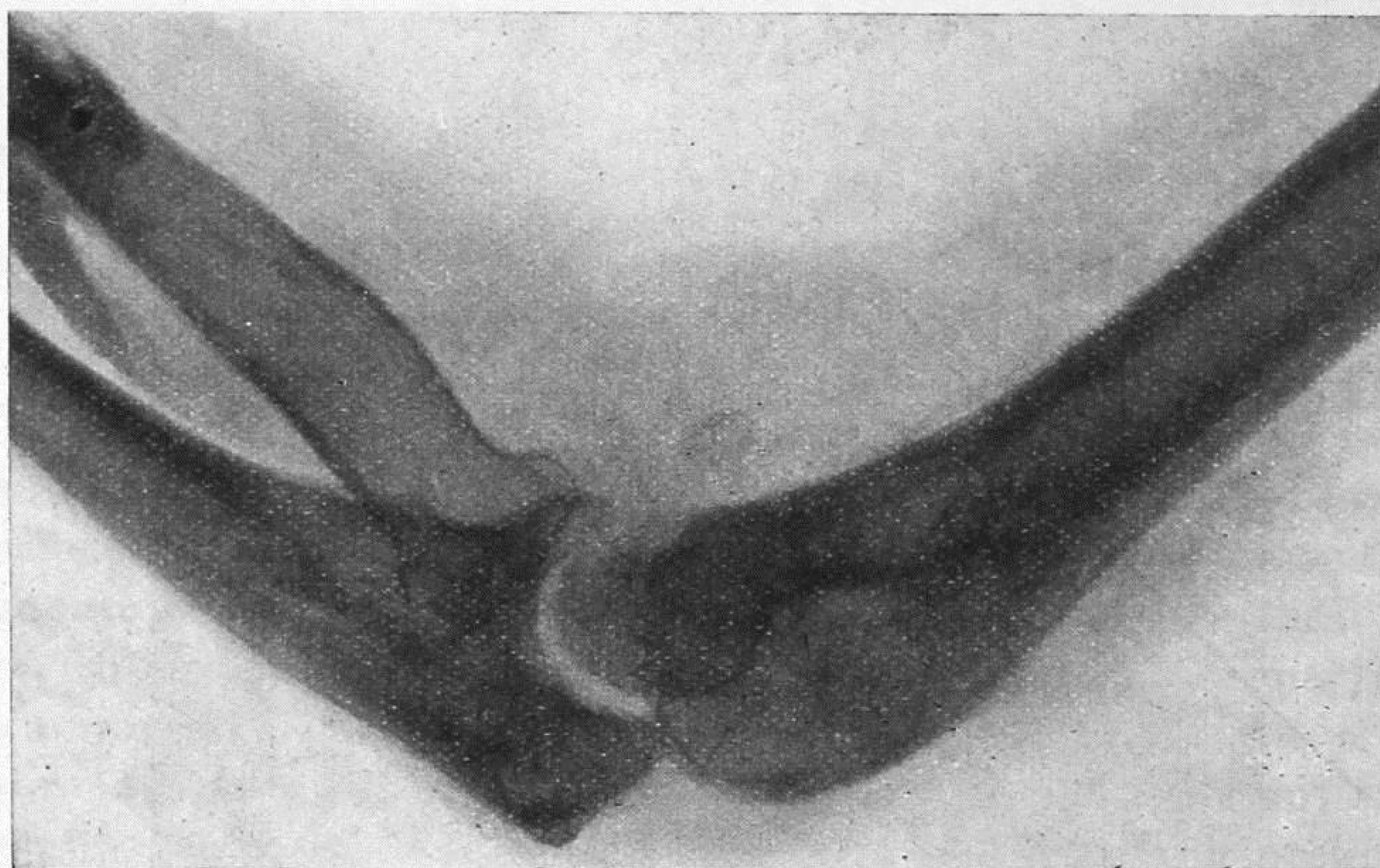


FIG. 3.

dopo due giorni per ematoma della ferita. In seguito il decorso è regolare. Cicatrizzazione per prima intenzione.

Un secondo esame radiografico, praticato 2 giorni dopo l'intervento, mostra i 2 capi

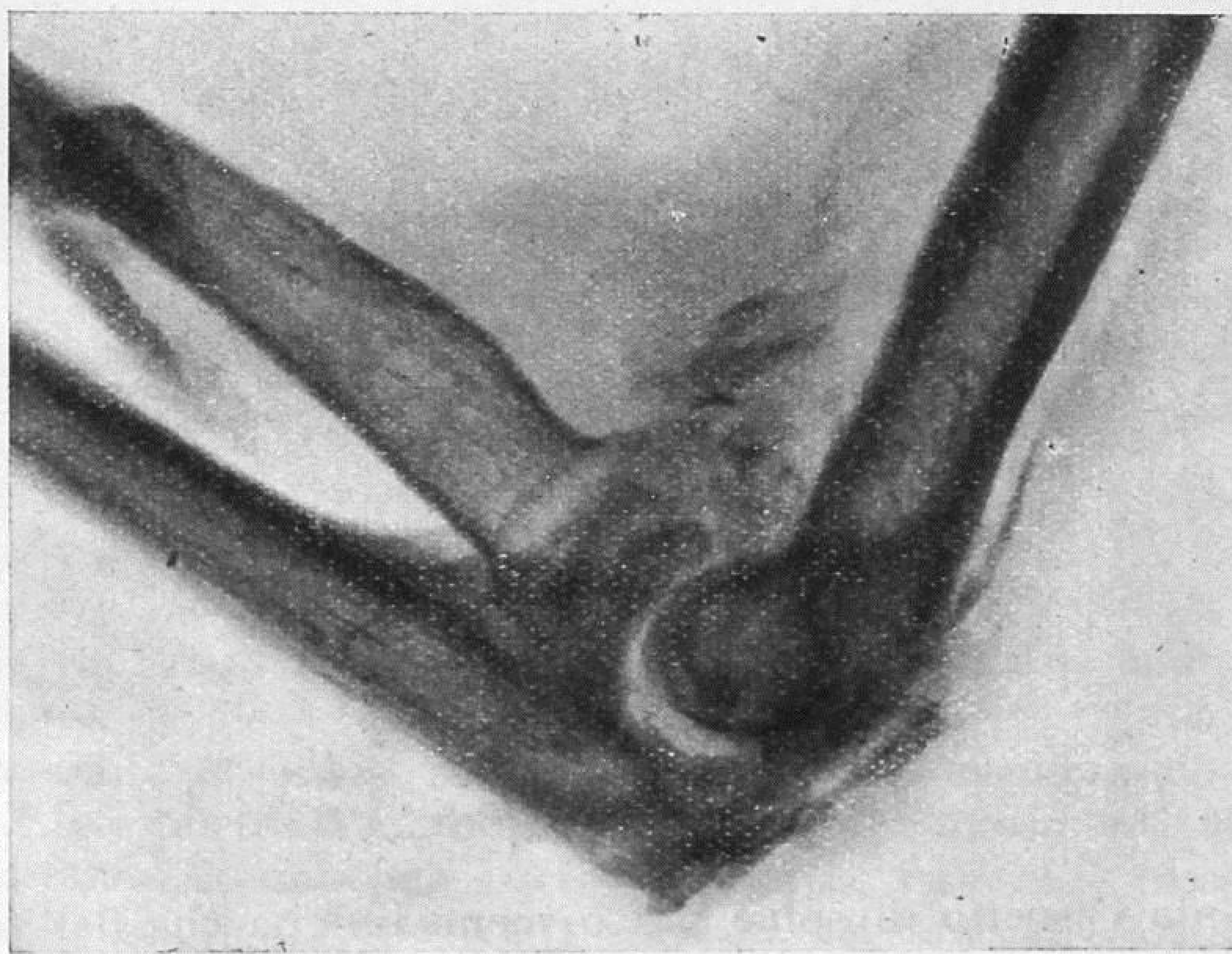


FIG. 4.

ossei liberi da qualsiasi ombra estranea. Solo in corrispondenza e avanti all'epifisi inferiore dell'omero si nota una piccola zona opaca, interpretata come residuo della neoformazione asportata. Piccola rima di frattura all'epifisi inf. omerale (fig. 3).

L'ammalato, esaminato poco più di un mese dopo l'intervento, presenta una notevole riduzione dei movimenti acquistati subito dopo l'operazione, per quanto sia di molto migliorato rispetto alle condizioni primitive. L'avambraccio si flette sul braccio per circa 45° senza dolore; questo compare se si forza la flessione. La supinazione e pronazione sono appena evidenti.

Un terzo esame radiografico praticato poco più di un mese dopo l'intervento, mette in evidenza come si sia in gran parte riprodotto un tessuto identico a quello preceden-

temente asportato. La piccola zona opaca, notata nell'esame precedente, è divenuta più grossa e da essa si partono altri cordoni opachi. Simili tralci si vedono in corrispondenza dell'olecrano, vicino alla diafisi omerale e quà e là nelle parti molli circostanti. Intensa decalcificazione dell'epifisi (in parte anche della diafisi) del radio e dell'omero (fig. 4).

In queste condizioni l'infermo lascia la corsia.

L'esame istologico dei frammenti asportati ha dato i seguenti risultati:

Numerose isole di tessuto osseo, irregolari per forma ed estensione, ora unite da sottili ponti, ora completamente circoscritte, giacciono in mezzo a un tessuto di natura connettivale, per lo più ricco di cellule e di vasi, talvolta di aspetto fibroso e poco irrorato. Queste isole presentano numerose cellule ossee con osteociti senza alcuna particolare disposizione; solo in rari tratti si nota una certa tendenza a costituire dei sistemi Haversiani; per lo più la linea di confine fra l'osso e i tessuti circostanti è segnata da un tratto marginale più roseo, più povero di osteociti, che viene interpretato come tessuto



Fig. 5. — Zone di tessuto osseo di aspetto più o meno normale alternate con tessuto connettivo che in alcuni punti assume carattere germinativo. Da notare la listerella regolare di osteoblasti confinante con la zona osteoide.

osteoide (fig. 5). Le zolle di tessuto osseo, di evidente natura reticolare, si presentano a forte ingrandimento costituite da un feltro fondamentale di fibrille piuttosto grosse, irregolari nella loro disposizione, e calcificate più o meno come anche si vede dalla irregolarissima distribuzione della tinta ematossilinica. Il tessuto germinale circostante s'infiltra tra queste zone ora addensandosi e ora diradandosi, senza presentare mai un aspetto ben definito o, comunque, normale.

In esso si possono distinguere due elementi:

1) Una trama fondamentale a fitto reticolo con fibre grossolane e molto evidenti. In alcuni punti si vedono sorgere fascetti di fibre da cellule sul tipo dei fibrociti e diffondersi come ramificazioni di questi; altrove tali fibrille sono indipendenti da qualsiasi elemento cellulare. Quà e là compaiono zone di tessuto cellulare lasso e fibre muscolari, circoscritte in fascetti o separate e sfibrate dal tessuto suddetto.

È evidente come il tessuto compreso fra le fibre del muscolo si faccia ricco di nuclei e vada lentamente separando i fascetti prima, e le singole fibre poi, una dall'altra. Queste, in alcuni punti, sono addirittura invase da elementi rotondi a grosso nucleo e ridotte a detriti granulari, intensamente acidofili; tali granuli si possono riscontrare inglobati nel protoplasma di alcune di queste cellule.

2) Vari tipi di cellule, differenti per la sede e per la forma, occupano questa trama



FIG. 6. — Si nota un'isola di tessuto connettivo in cui la rigogliosa proliferazione cellulare mostra la tendenza a formare tessuto germinale dell'osso. Qua e là compare della sostanza fondamentale.

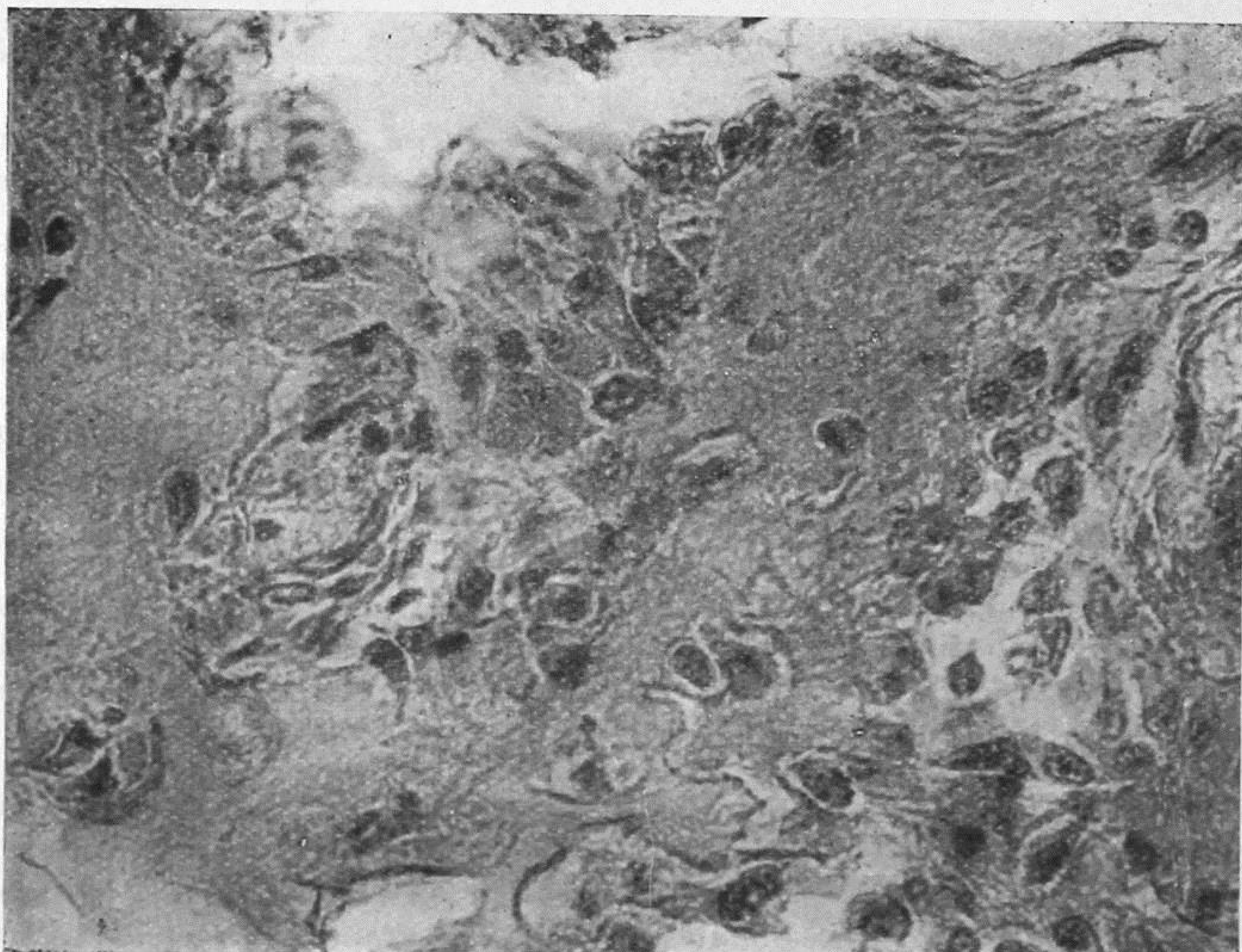


FIG. 7. — Cumulo di osteoblasti irregolari per forma e disposizione. Il tessuto osseo neo-formato è notevolmente atipico sia per l'aspetto della sua sostanza fondamentale che per gli osteociti in essa racchiusi.

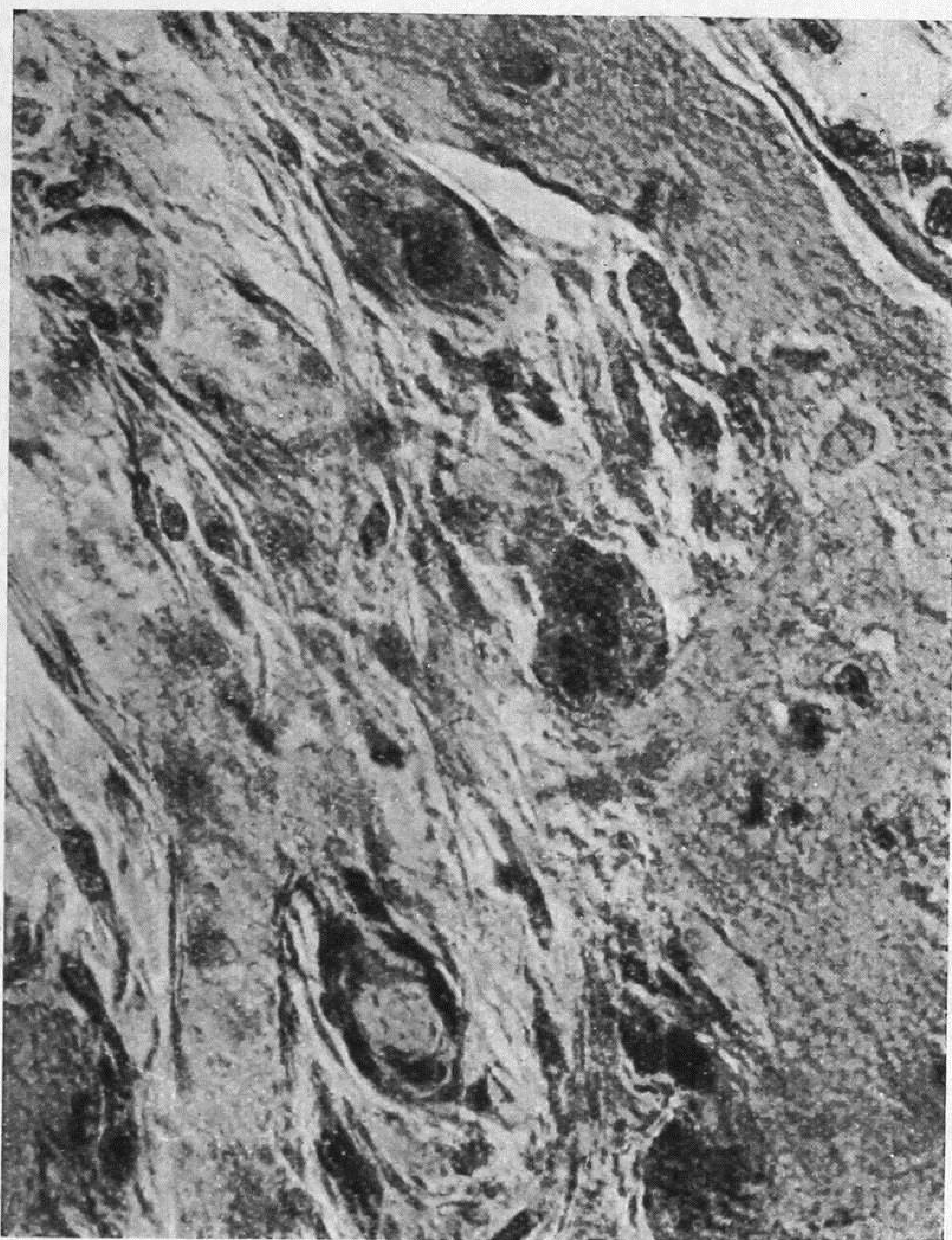


Fig. 8. — Cellule osteoclastiche annidate in una lacuna scavata nell'osso di recente formazione. Frammisti a queste si notano osteoblasti.

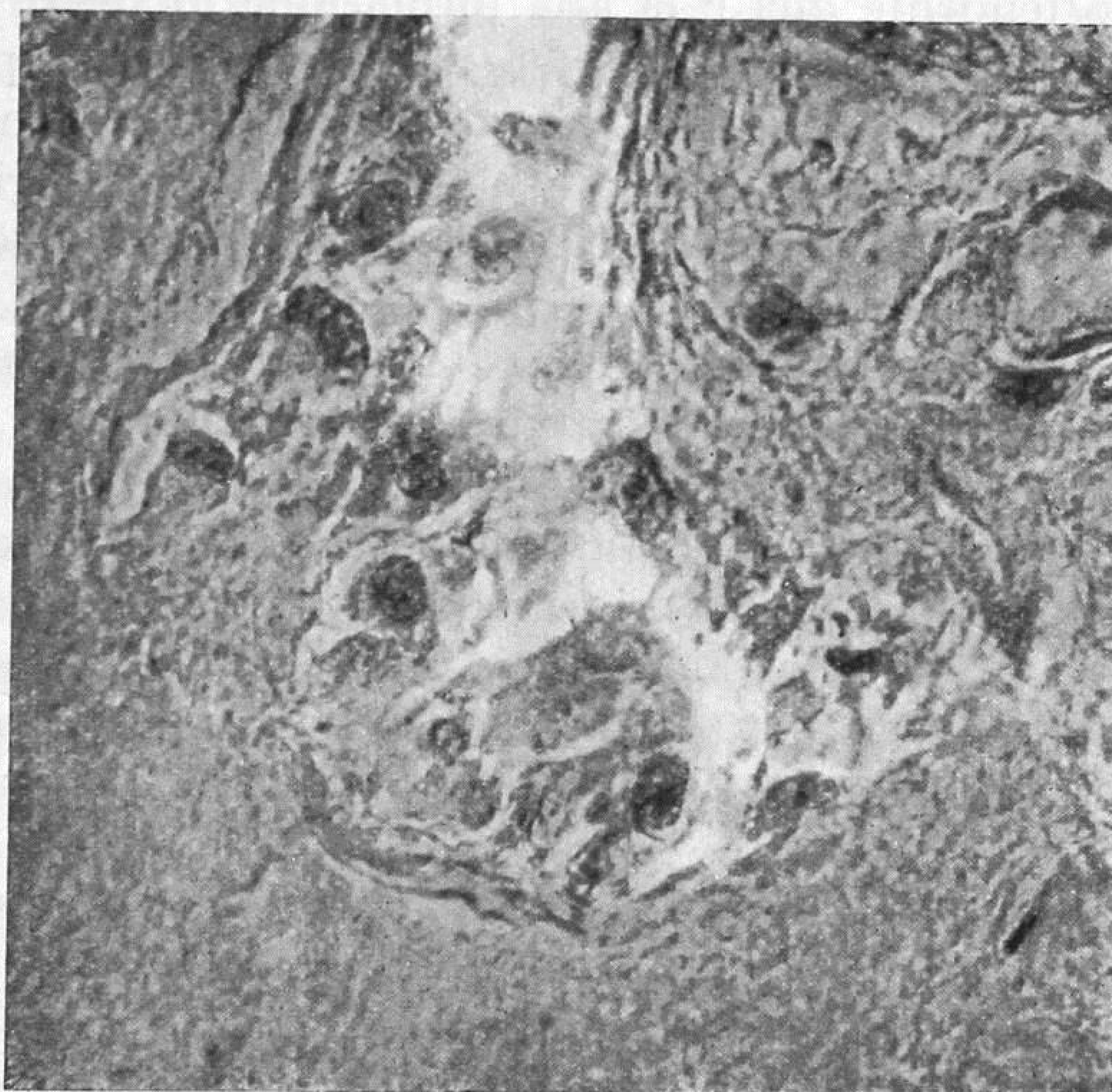


Fig. 9. — Il margine della zolla ossea neoformata appare scavata da nicchie più o meno profonde limitate da orletto festonato, scuro, e occupate da elementi a tipo osteoblastico. Questi tendono a fondersi tra di loro.

fondamentale. Alcune sono fibrociti, altre, per lo più agglomerate a cumuli, sono elementi connettivali giovani tra cui se ne distinguono alcuni a tipo istiocitario, nonchè cellule mobili del sangue. Questi gruppi da una parte degradano in tessuto connettivo fibroso sempre più povero di fibrociti, mentre in altra zona vanno sempre più scemando di numero, lasciando manifesta solo una trama fondamentale a reticolo sottile intrecciato irregolarmente e che racchiude scarse cellule a tipo linfocitario. Questo tessuto è ricco di capillari (fig. 6).

Un altro importante tipo di cellule è costituito dagli osteoblasti: si trovano per lo più vicini alle zolle di tessuto osseo, talvolta formando una listerella di elementi tipici aderenti al tratto marginale osteoide, talvolta invece sono agglomerati in modo disordinato; in questo caso assumono forma e dimensione molto irregolari; talvolta vi sono osteoblasti con due nuclei, ma non si son mai potute vedere figure mitotiche (fig. 7).

È frequente riscontrare elementi polinucleati osteoclastici; questi possono trovarsi in una nicchia dell'osso, ovvero liberi in mezzo agli osteoblasti. È notevole come in questi punti si riscontrino quà e là dei gruppetti di 3 o 4 osteoblasti che invadono il margine dell'osso formando in esso una nicchia, limitata da una linea festonata più scura e nella quale gli elementi sembrano fondersi fra di loro, alterando la forma del loro protoplasma come a preludiare la nascita di un elemento polinucleato osteoclastico (fig. 8 e 9).

Dette figure sono molto frequenti, dimostrando un complesso e disordinato lavorio di generazione e di distruzione; e spesse volte è molto difficile poter stabilire se un elemento abbia funzioni osteoblastiche o provveda alla distruzione di tessuto neoformato.

Resta a notarsi un fatto che penso abbia importanza per queste conclusioni: il tessuto osseo, in queste zone dove il tessuto germinale si presenta così profondamente alterato, ha caratteri che dimostrano chiaramente la sua origine tumultuosa. La zona marginale osteoide è scomparsa; il tessuto fondamentale appare come una feltratura irregolare, con lacune, e quà e là con depositi calcarei irregolari. Gli osteociti sono sostituiti da elementi ancora giovani molto simili ad osteoblasti (nucleo unico) che possono circondarsi di pareti ossee come anche rimanere libere nella trama fondamentale.

* * *

Raccogliendo in poche parole quanto fin'ora è stato detto, si può concludere trattarsi in questo caso di una particolare produzione di tessuto germinativo che macroscopicamente si è manifestata con tralci ossei disordinati tendenti ad invadere i tessuti circostanti e con punto di partenza periostale, e microscopicamente con una rigogliosa e disordinata neoformazione di tessuto germinativo tendente qua e là alla formazione di osso.

Lavori, anche recentissimi (vedi ricca bibliografia nella pubblicazione di Magliulo: « Lo Sperimentale », 1930) hanno trattato l'argomento da vari punti di vista e le discussioni patogenetiche hanno preso gl'indirizzi più variati. Anche la terminologia mal definita indica le complesse interpretazioni che sono seguite a questi studi.

Dall'esame della letteratura, specie considerando i casi esposti, ho l'impressione che, come spesso accade in simili questioni, non si possa dire di esser davanti ad un problema a patogenesi unica. Effettivamente il callo osseo dei cavalcatori, le calcificazioni post-traumatiche, le iperostosi da pregressa frattura, le miositi ossificanti, a mio modo di vedere (e questo traspare anche dai lavori di molti autori) non possono raggrupparsi sotto uno stesso nome; e così anche mi sembra strano annettere il caso da me preso in esame a quelli che abitualmente vanno col nome di ossificazioni post-traumatiche.

Per quanto possa ripugnare l'aggiunta di nuovi e opposti fattori ad un problema di per sè già così contrastato; dall'esame clinico e anatomo-patologico del mio caso io debbo trarre conclusioni che poco collimano con quelle fin'ora espresse.

Ho riscontrato una rigogliosa proliferazione che, partita dal periostio (ricordo come la massa neoformata abbracciasse tenacemente l'epifisi inferiore

dell'omero) si irradiava nei tessuti circostanti, dando luogo ad una massa non omogenea di osso e tessuto germinale, e ricordo il fatto, ancora più importante, della riproduzione in sito dopo l'asportazione: processo questo che non trova riscontro in quanto abitualmente accade nelle comuni neoformazioni ossee post-traumatiche. Mentre la frattura del radio si è consolidata con un callo press'a poco normale, una modesta incrinatura dell'epifisi omerale avrebbe invece richiesto, per ripararsi, una reazione così violenta e logicamente poco adatta. Pertanto non credo che la produzione presa in esame abbia valore di callo osseo.

Non è neppure dimostrabile che la frattura abbia proiettato a simile distanza frammentini di tessuto germinativo capaci di proliferare. Quello che più colpisce del fenomeno è l'atipia del processo e l'esagerazione della risposta al trauma.

L'esame microscopico tende a ricondurre questo reperto a una patologica reazione del tessuto germinativo al trauma, che avrebbe avuto funzione di agente provocatore.

Le moderne conoscenze sulla origine del connettivo spiegano in gran parte la possibilità di trasformazione di elementi mesodermici immaturi in elementi osteoformativi; però nel caso preso in esame credo sia più facile ammettere l'origine periostale della neoformazione. La riproduzione postoperativa sembrerebbe avere col periostio dei rapporti meno intimi che non la formazione precedente; pertanto in questo caso resta molto difficile poter dare un giudizio sicuro.

Si può prendere in esame il concetto di una neoplasia di origine periostale: vanno senz'altro distinti gli osteomi e i blastomi periostali a cellule immature con impalcatura ossea; si tratta di processi molto differenti e in nessun modo paragonabili al caso presente.

Resta a considerare l'ipotesi di una neoplasia originata dal tessuto germinativo osseo e di carattere infiltrativo; il trauma avrebbe risvegliato questo processo riconducendo il periostio e in parte anche il connettivo circostante ad aspetto e funzioni embrionali, con indirizzo atipico. Mancano però alcuni caratteri che abitualmente si ascrivono alle neoplasie: come per es.: le metastasi e le mitosi cellulari.

D'altronde non è meno difficile pensare a un processo flogistico tenendo conto specialmente del decorso e del reperto istologico; nè questo fenomeno troverebbe riscontro con quanto siamo abituati a vedere nelle flogosi sia ossee che dei tessuti parostali.

Io penso che un accurato studio della fisiologia e patologia del tessuto germinale osseo possa assegnare un posto preciso a simili processi patologici. Per ora mi sembra precoce dare un nome a un processo patologico di per sè ancora non ben inquadrato; ciò costituirebbe inutili confusioni e forse svierebbe l'interpretazione che vorrei presentare di questa malattia: *proliferazione atipica del tessuto germinativo dell'osso con tendenza infiltrativa e riproduttiva.*

Ringrazio il primario dott. Muzii per aver fornito il caso e indirizzato le ricerche.

RIASSUNTO.

L'A. espone un caso clinico con reperto radiografico e anatomo-patologico. Ne discute la patogenesi, concludendo trattarsi di una proliferazione atipica del tessuto germinativo dell'osso con tendenza infiltrativa e riproduttiva.

IV.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. Roberto Alessandri

La gangliectomia simpatica-lombare
(Ricerche sperimentali).

Dott. Giuseppe Gucci, assistente volontario.

La chirurgia del simpatico è oggi ritornata in grande interesse e ad essa volgono gli studi non solo dei chirurghi ma anche quelli degli anatomici e dei fisiologi. Dico ritornata poichè dopo un suo primo apparire nello scorcio del secolo passato essa era stata dimenticata. Infatti a dimostrazione di questo rifiorire di studi sta il fatto che solo da noi in questo ultimo volgere di anni il sistema del gran simpatico è stato l'argomento che, sia direttamente, sia indirettamente ha tenuto occupati ben quattro Congressi della nostra Società di Chirurgia e cioè: il XXXI con la Relazione Uffreduzzi, il XXXII con quella di Fiori, il XXXIII con la Relazione di Donati e Vannucci ed il XXXVI con quella di Ciminata.

Noi italiani poi possiamo vantare nel nostro Ruggi uno dei pionieri di questa chirurgia poichè oltre ad essere stato tra i primi ad eseguire la simpatectomia al collo per il glaucoma fu quello che propose e praticò con successo la simpatectomia addominale e cioè la asportazione del simpatico perivasale e del plesso utero-ovarico in certe lesioni interne della sfera genitale femminile.

È noto poi che questi studi rifiorirono, dopo che il Leriche, nel 1914 fece il suo primo intervento sul simpatico perivasale in un caso di mal perforante plantare coronato da pieno successo ed a lui giustamente spetta il merito di aver dato un nuovo impulso a questo genere di studi. Sebbene fin dal 1900 per opera del Burci e poi del Razzaboni fossero già stati dimostrati i fatti anatomici che seguono alla asportazione delle tonache esterne dei vasi, gli effetti fisiologici vennero messi in evidenza sopratutto dai lavori di Leriche il quale trovando con le sue pubblicazioni e consensi e critiche fece da spina per la ripresa di questi studi.

Ed è con il susseguirsi di questi che si pervenne a svariati interventi sul sistema simpatico, interventi più radicali e più aggressivi poichè dalla asportazione delle sottili maglie della rete perivasale si giunse alla resezione completa dei gangli e di veri cordoni simpatici. Fatto non completamente nuovo anche questo (Jaboulay, Jonnesco e Ruggi) ma che però era già stato abbandonato da tempo.

Io senza fare la cronistoria delle varie indicazioni e dei vari interventi praticati sul simpatico per lesioni viscerali ed egregiamente descritti nella Relazione di Donati e Vannucci, io mi sono voluto interessare solo di un intervento che praticato per primo all'estero solo pochi anni fa, è entrato in Italia per opera del mio illustre maestro il prof. Alessandri: voglio dire della resezione della catena simpatica cervico-toracica e lombare per la cura di alcune lesioni delle estremità, lesioni delle quali ancora ne è discussa la etiopatogenesi e per le quali sono stati proposti varii interventi. E siccome dai pochi autori che hanno praticato questi atti operativi, se ne sono sempre

avuti dei buoni risultati, ho voluto studiare sopra gli animali quali fossero gli effetti fisiologici di questa resezione.

L'operazione si basa sul fatto che al simpatico è stata riconosciuta una funzione trofica ed una funzione regolatrice della circolazione, funzione che normalmente ne mantiene il tono, mentre in condizioni patologiche questo si esalta e se ne produce lo spasmo.

Le lesioni per cui l'operazione è stata fatta sono state varie, la maggior parte per forme gangrenose delle estremità, e mentre all'estero gli autori si sono rivolti in modo speciale al morbo di Raynaud, in Italia l'Alessandri ha operato sia per forme di Raynaud sia per forme di trombo-angioite-obliterante del Burger.

Il primo intervento di resezione delle catene simpatiche, cervico-toracica e lombo-sacrale risale a Diez che lo praticò nel luglio del 1924 e lo pubblicò nel 1925. Successivamente vennero le pubblicazioni di Davis e Kanavel, di Royle, di Fulton e di Adson, con interventi praticati tutti per lesioni trofiche di natura vasomotoria delle estremità ed in modo speciale per la malattia di Raynaud.

Nel maggio del 1930 il prof. Alessandri fece la sua comunicazione all'Accademia Medica di Roma nei riguardi di una asportazione bilaterale del 3° ganglio simpatico cervicale e dei primi due toracici in un malato affetto da malattia di Burger già amputato degli arti inferiori e con fatti iniziali di gangrena degli arti superiori.

Successivamente operò altri due pazienti, uno per una forma di trombo angioite obliterante del Burger ed uno per un Raynaud. Tutti e tre i pazienti hanno avuto un successo lusinghiero poichè sono scomparsi i dolori e sono guarite le ulcerazioni.

Come già ho detto in principio, gli autori hanno avuto tutti dei buoni risultati, poichè, specialmente nelle forme del Raynaud le estremità divennero calde ed asciutte e scomparvero i dolori. Questo fatto della scomparsa dei dolori è impressionante perchè è un fatto riscontrato da tutti ed il più precoce. Spesso si presenta la sera stessa dell'atto operativo ed io ricordo un paziente recentemente dimesso dalla Clinica il quale era costretto a prendere nel letto delle posizioni viziate per i grandi dolori che aveva, dolori che scomparvero come di incanto la sera stessa dell'intervento. Oltre a questo si è avuto miglioramento notevole dei fatti gangrenosi con una netta limitazione delle parti necrosate e guarigione completa delle superfici residue, mentre, d'altra parte, a questo evidente miglioramento non ha sempre corrisposto il reperto oscillometrico.

Al dire degli autori che per primi si sono occupati di questo argomento i risultati sembrano duraturi. Diez registra da 5-6 anni 12 guarigioni su 20 casi operati. Adson in 5 casi di Raynaud riporta 5 guarigioni che durano da 3 anni. Il primo operato dell'Alessandri risale al gennaio del 1930 e sta tutt'ora bene.

Visti e considerati questi reperti che si possono ritenere pressochè costanti dagli operatori, io ho voluto studiare sopra gli animali gli effetti che se ne potevano avere resecando la catena simpatica in condizioni normali.

Ho lavorato sopra i cani e mi sono attenuto per ragioni di tecnica alla resezione della catena simpatica lombare destra, essendo molto difficile, nel cane l'asportazione per via posteriore della catena cervico toracica. Ho eseguito la tecnica descritta da Adson e da Davis e Kanavel.

Ricordando che i gangli della catena simpatica lombare si trovano a ridosso della superficie antero-laterale dei corpi vertebrali, immersi in un tessuto lasso e ricoperti dalla vena cava a destra, dall'aorta a sinistra, ho eseguito una laparotomia mediana di 10 cm. e, messo l'animale in posizione di Trendelenburg, ho ricacciato in alto e lateralmente la matassa intestinale. Si viene così a mettere allo scoperto il peritoneo posteriore sotto il quale si vede trasparire l'uretere lateralmente e la cava, o l'aorta, medialmente. Operando a destra, ho inciso il peritoneo posteriore parallelamente al margine esterno della vena cava per la lunghezza di 4-5 cm. Allora, spostando all'esterno il muscolo psoas e l'uretere e sollevando in alto e medialmente la cava si viene a mettere allo scoperto le faccie antero-laterali dei corpi vertebrali sulle quali scorre dall'alto al basso ed immersa in un lieve tessuto lasso la catena simpatico lombare, facilmente riconoscibile. Mi sono servito allora di un sottile uncino col quale uncinavo e sollevavo la catena che resecavo dal secondo ganglio lombare fino al quarto compreso: quest'ultimo è in rapporto coi vasi iliaci che servono come punto di repere e che bisogna fare attenzione a non ledere. Resecato il tratto nervoso non mi sono preoccupato di richiudere, secondo la tecnica di Davis e Kanavel, il peritoneo posteriore mentre ho richiuso la parete a strati.

Gli animali, operati tutti in morfio-etero-narcosi hanno sopportato bene l'atto operativo, della durata del resto di pochi minuti e sono guariti tutti per primam.

Ho operato così 10 cani i quali prima erano stati tenuti qualche giorno in osservazione per essere sicuri dei valori della pressione arteriosa che veniva presa ad ambedue gli arti inferiori con l'apparecchio del Pachon-Gallavardin. Dopo l'atto operativo ed a varia distanza di tempo, cioè da un minimo di un giorno ad un massimo di 30 giorni la pressione arteriosa veniva ripresa con le stesse modalità ad ambedue gli arti inferiori.

In tutti ho esaminato l'effetto che poteva avere la pilocarpina sulla secrezione sudorale del polpastrello del lato operato e per essere sicuro della dose necessaria per ciascun animale ho iniettato qualche giorno prima dell'atto operativo detta sostanza per conoscerne la quantità necessaria per avere l'effetto secretivo. Con questa stessa dose e con la stessa soluzione veniva iniettato l'animale dopo 3-5-8-10 giorni l'atto operativo. Ho voluto provare l'effetto di questo farmaco poichè al dire del Gaglio esso « eccita direttamente i nervi secretori del sudore, le fibre cioè del simpatico che escono dal midollo per le radici anteriori e vanno a distribuirsi alle ghiandole sudorifere ». A questo proposito è interessante notare che la paziente di morbo di Raynaud operata dall'Alessandri fu operata a sinistra poichè erano da questa parte le lesioni maggiori. Essa ora è ritornata in Clinica per farsi operare anche a destra perchè accusa dolori alla mano omonima, mentre a sinistra è cessato qualsiasi disturbo e si è resa evidente una completa mancanza della secrezione del sudore.

PROTOCOLLO DELLE ESPERIENZE.

Cane I. — Maschio di Kgr. 8.

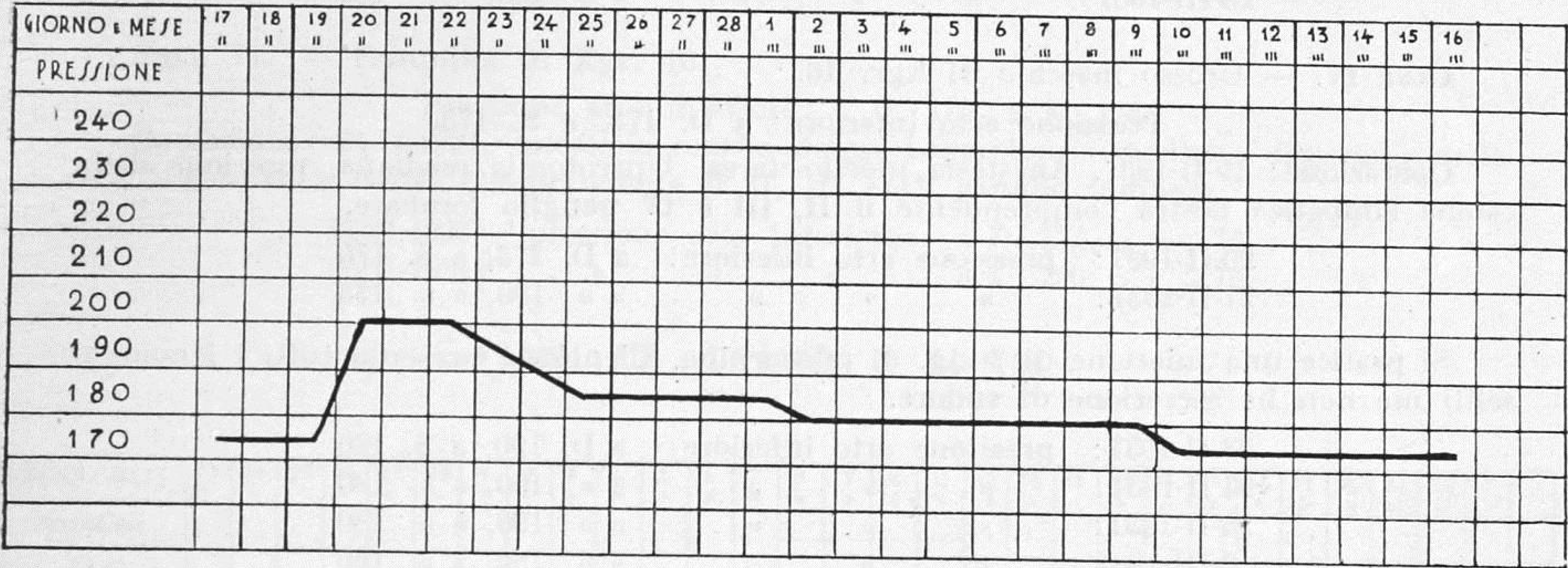
Pressione arto inferiore: a D. 175, a S. 175.

Operazione: 18-II-1931. Narcosi morfio-eterea. Laparotomia mediana. Resezione della catena simpatica di destra comprendente il II, III e IV ganglio lombare.

19-II-1931: pressione arto inferiore: a D. 175, a S. 175
20-II-1931: » » » » » 200, » » 180
21-II-1931: » » » » » 200, » » 180
23-II-1931: » » » » » 198, » » 175
24-II-1931: » » » » » 190, » » 178
25-II-1931: » » » » » 185, » » 178

Si pratica una iniezione sottocutanea di 2 ctg. di pilocarpina. L'animale poco dopo presenta vomito, scialorrea, emissione di feci e secrezione di sudore dal polpastrello delle zampe, eccetto che dal polpastrello della zampa destra.

- CANE N°1 OPERATO IL 18 FEBB -



2-III-1931: pressione arto inferiore: a D. 180, a S. 175
4-III-1931: » » » » » 180, » » 175
6-III-1931: » » » » » 180, » » 175
10-III-1931: » » » » » 175, » » 175
14-III-1931: » » » » » 175, » » 175
16-III-1931: » » » » » 175, » » 175

Cane II. — Femmina di Kgr. 9.

Pressione arto inferiore: a D. 180, a S. 180.

Operazione: 18-II-1931. Narcosi morfio-eterea. Laparotomia mediana. Resezione della catena simpatica destra comprendente il II, III e IV ganglio lombare.

19-II-1931: pressione arto inferiore: a D. 180, a S. 180
20-II-1931: » » » » » 190, » » 180
21-II-1931: » » » » » 195, » » 180
23-II-1931: iniezione sottocutanea di circa 2 ctg. di pilocarpina.

L'animale, mentre presenta tutti gli altri fenomeni (vomito, scialorrea, emissione di feci, inquietudine), è completamente mancante di secrezione sudorale dal polpastrello della zampa destra.

24-II-1931: pressione arto inferiore: a D. 195, a S. 180
25-II-1931: » » » » » 185, » » 180
2-III-1931: » » » » » 180, » » 180
4-III-1931: » » » » » 180, » » 180
6-III-1931: » » » » » 180, » » 180
8-III-1931: » » » » » 180, » » 180
18-III-1931: » » » » » 180, » » 180

Cane III. — Grosso maschio di Kgr. 16.

Pressione arto inferiore: a D. 180, a S. 180.

Operazione: 19-II-1931. Anestesia morfio-eterea. Laparotomia mediana. Resezione della catena simpatica destra comprendente il II, III e IV ganglio lombare.

20-II-1931: pressione arto inferiore: a D. 190, a S. 180
21-II-1931: » » » » » 200, » » 180
23-II-1931: » » » » » 200, » » 180
24-II-1931: » » » » » 210, » » 180
25-II-1931: » » » » » 200, » » 180
2-III-1931: » » » » » 190, » » 180

Si pratica una iniezione di 2 ctg. e mezzo di pilocarpina. L'animale oltre agli altri fenomeni propri, ha secrezione di sudore da tutte le zampe.

4-III-1931: pressione arto inferiore: a D. 180, a S. 180
6-III-1931: » » » » » 180, » » 180
10-III-1931: » » » » » 180, » » 180
18-III-1931: » » » » » 180, » » 180
25-III-1931: » » » » » 180, » » 180

Cane IV. — Grosso maschio di Kgr. 16.

Pressione arto inferiore: a D. 175, a S. 175.

Operazione: 19-II-1931. Anestesia morfio-eterea, laparotomia mediana, resezione della catena simpatica destra comprendente il II, III e IV ganglio lombare.

20-II-1931: pressione arto inferiore: a D. 175, a S. 175
21-II-1931: » » » » » 190, » » 175

Si pratica una iniezione di 3 ctg. di pilocarpina. L'animale presenta tutti i fenomeni soliti ma non ha secrezione di sudore.

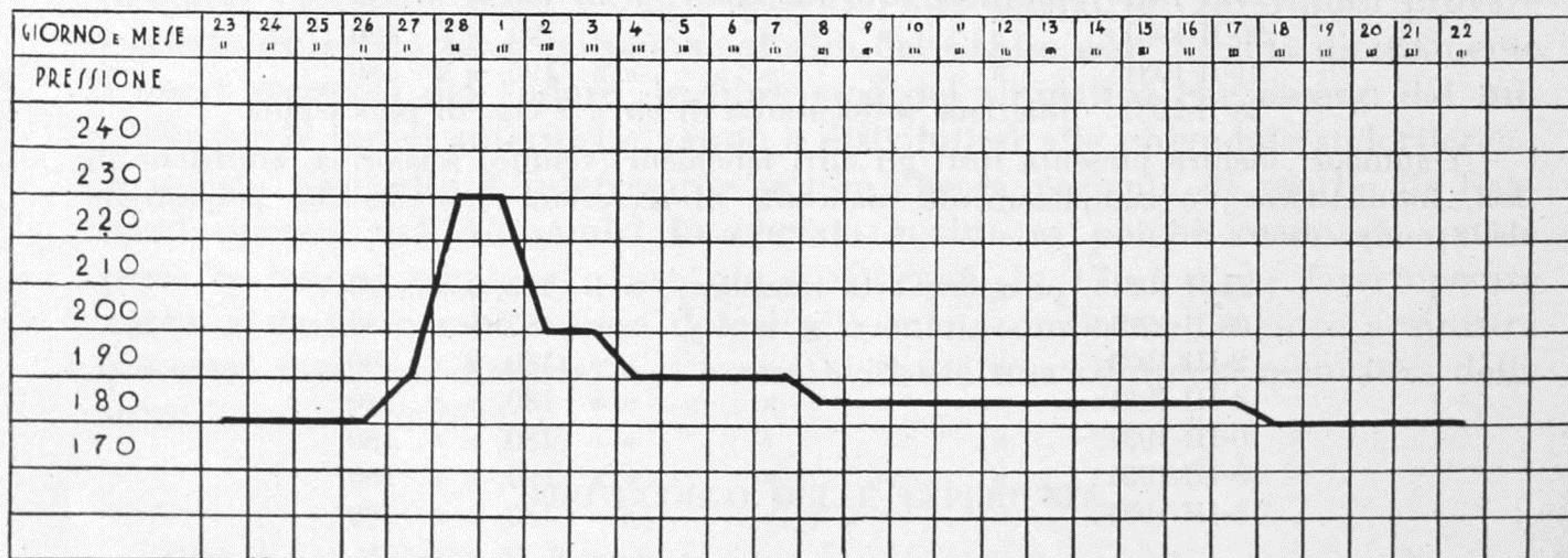
23-II-1931: pressione arto inferiore: a D. 190, a S. 180
24-II-1931: » » » » » 190, » » 180
25-II-1931: » » » » » 190, » » 180
2-III-1931: » » » » » 180, » » 180
4-III-1931: » » » » » 180, » » 180
6-III-1931: » » » » » 180, » » 180
10-III-1931: » » » » » 180, » » 180

Cane V. — Maschio grosso di Kgr. 17.

Pressione arto inferiore: a D. 180, a S. 180.

Operazione: 24-II-1931. Anestesia morfio-eterea. Laparotomia mediana, resezione della catena simpatica comprendente il II, III e IV ganglio lombare

CANE N° 5 OPERATO IL 24 FEBBRAIO



25-II-1931: pressione arto inferiore: a D. 190, a S. 180
27-II-1931: » » » » » 190, » » 180
28-II-1931: » » » » » 230, » » 180

Si pratica una iniezione sottocutanea di 3 ctg. di pilocarpina. L'animale non ha secrezione di sudore pur presentando tutti gli altri sintomi.

2-III-1931: pressione arto inferiore: a D. 200, a S. 180
4-III-1931: » » » » » 190, » » 180
6-III-1931: » » » » » 190, » » 180
8-III-1931: » » » » » 185, » » 180

Si praticano sulla faccia anteriore delle coscie due ustioni col termocauterio interessanti cute e sottocutaneo.

10-III-1931: pressione arto inferiore: a D. 185, a S. 180
18-III-1931: » » » » » 180, » » 180
25-III-1931: » » » » » 180, » » 180

Seguito il processo di cicatrizzazione delle ferite prodotte non si è notato nessuna netta differenza nel tempo.

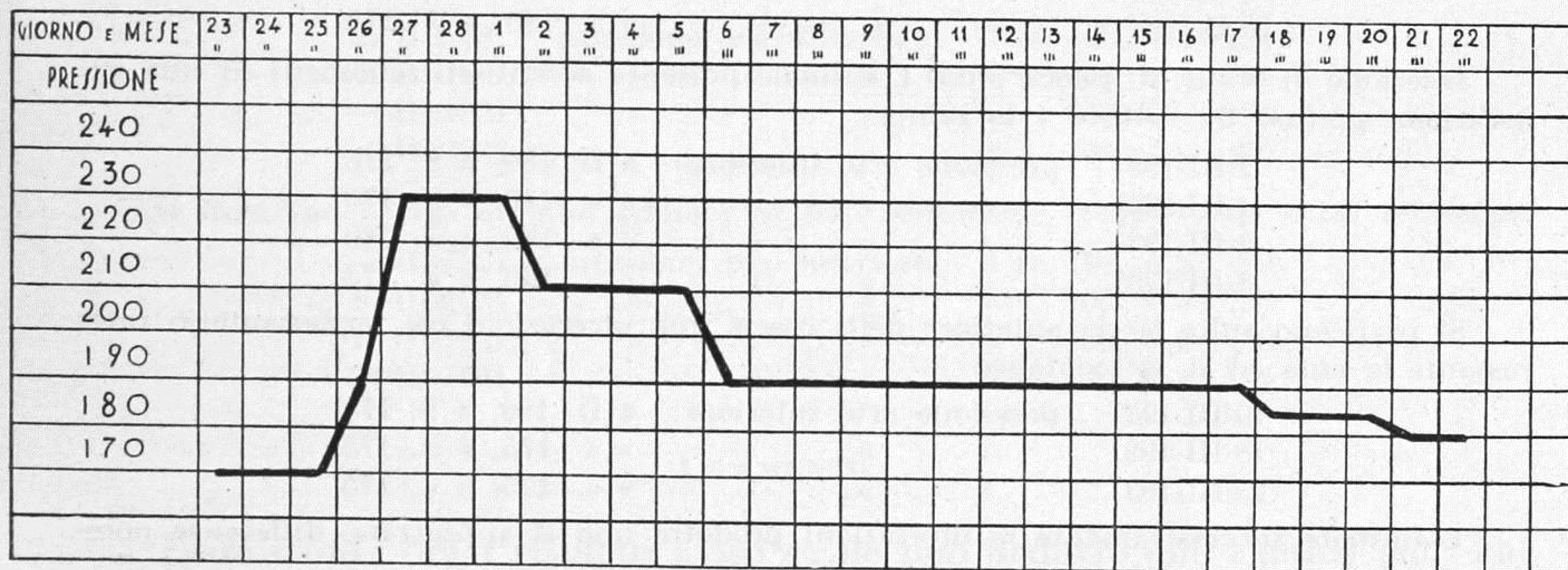
Cane VI. — Femmina di Kgr. 16.

Pressione arto inferiore: a D. 175, a S. 175.

Operazione: 24-II-1931. Anestesia morfio-eterea. Laparotomia mediana. Resezione della catena simpatica destra comprendente il II, III e IV ganglio lombare.

25-II-1931: pressione arto inferiore: a D. 175, a S. 175
26-II-1931: » » » » » 190, » » 175

- CANE N°6 OPERATO IL 24 FEBB -



Iniezione di 2 ctg. e mezzo di pilocarpina. L'animale pure avendo tutti gli altri fenomeni non presenta secrezione sudorale.

27-II-1931: pressione arto inferiore: a D. 230, a S. 175
28-II-1931: » » » » » 230, » » 180
2-III-1931: » » » » » 210, » » 185
4-III-1931: » » » » » 210, » » 180
6-III-1931: » » » » » 190, » » 180
8-III-1931: » » » » » 190, » » 180

Si praticano sulla faccia anteriore delle coscie due ustioni col termocauterio interessante cute e sottocutaneo.

10-III-1931: pressione arto inferiore: a D. 190, a S. 180
18-III-1931: » » » » » 185, » » 180
20-III-1931: » » » » » 185, » » 180
22-III-1931: » » » » » 180, » » 180

Seguito il processo di cicatrizzazione delle ustioni provocate si ha una cicatrizzazione a destra più precoce di alcuni giorni.

CANE VII. — Cane grosso da pagliaio, maschio di Kgr. 22.

Pressione arto inferiore: a D. 180, a S. 180.

Operazione: 25-II-1931. Anestesia morfio-eterea. Laparotomia mediana. Resezione della catena simpatica destra comprendente il II, III e IV ganglio lombare.

26-II-1931: pressione arto inferiore: a D. 190, a S. 180
27-II-1931: » » » » » 220, » » 180
28-II-1931: » » » » » 230, » » 180

Iniezione di circa 4 ctg. di pilocarpina. L'animale presenta tutti i fenomeni dovuti all'azione del farmaco compresa la sudorazione delle zampe. Nella zampa di destra la secrezione del sudore è marcatamente meno accentuata.

2-III-1931: pressione arto inferiore: a D. 200, a S. 180
4-III-1931: » » » » » 195, » » 180
6-III-1931: » » » » » 195, » » 180
8-III-1931: » » » » » 195, » » 180
10-III-1931: » » » » » 190, » » 180
18-III-1931: » » » » » 180, » » 180
25-III-1931: » » » » » 180, » » 180

CANE VIII. — Grossa femmina Kgr. 18.

Pressione arto inferiore: a D. 170, a S. 170.

Operazione: 25-II-1931. Anestesia morfio-eterea. Laparotomia mediana. Resezione della catena simpatica destra comprendente il II, III e IV ganglio lombare.

26-II-1931: pressione arto inferiore: a D. 175, a S. 175
27-II-1931: » » » » » 180, » » 180
28-II-1931: » » » » » 180, » » 175

Iniezione di 3 ctg. di pilocarpina. L'animale presenta accentuati fenomeni ed una sudorazione profusa da tutte e 4 le zampe.

2-III-1931: pressione arto inferiore: a D. 180, a S. 175
4-III-1931: » » » » » 180, » » 175
6-III-1931: » » » » » 180, » » 180
8-III-1931: » » » » » 180, » » 175

Si praticano sulla faccia anteriore delle coscie due ulcerazioni col termocauterio interessanti la cute ed il sottocutaneo.

10-III-1931: pressione arto inferiore: a D. 180, a S. 175
18-III-1931: » » » » » 175, » » 175
25-III-1931: » » » » » 175, » » 175

Esaminate successivamente le ulcerazioni prodotte non si apprezzano differenze notevoli nel tempo di cicatrizzazione.

CANE IX. — Cane nero maschio di Kgr. 12.

Pressione arto inferiore: a D. 175, a S. 170.

Operazione: 26-II-1931. Anestesia morfio-eterea. Laparotomia mediana. Resezione della catena simpatica destra comprendente il II, III e IV ganglio lombare.

27-II-1931: pressione arto inferiore: a D. 185, a S. 175
2-III-1931: » » » » » 200, » » 180
4-III-1931: » » » » » 200, » » 180
6-III-1931: » » » » » 200, » » 180

Si pratica una iniezione di 2 ctg. di pilocarpina. L'animale non presenta secrezione sudorale.

8-III-1931: pressione arto inferiore: a D. 190, a S. 180

Si praticano sulla faccia anteriore delle coscie due ustioni col termocauterio interessanti la cute ed il sottocutaneo.

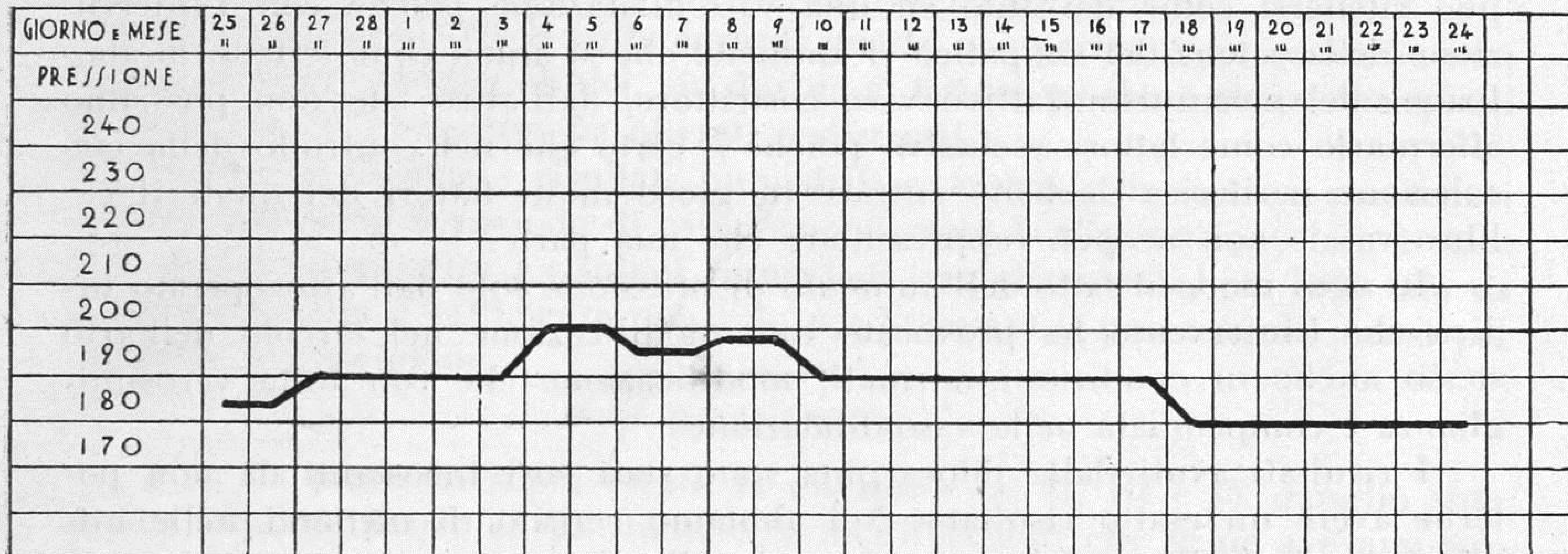
10-III-1931: pressione arto inferiore: a D. 190, a S. 180
25-III-1931: » » » » » 180, » » 180
1-IV-1931: » » » » » 180, » » 180

Esaminate a varia distanza di tempo la superfici residue delle ustioni non si è notata nessuna netta differenza nel processo di cicatrizzazione.

Cane X. — Cane lupo, grosso, di Kgr. 18, maschio.

Pressione arto inferiore: a D. 180, a S. 180.

Operazione: 26-II-1931. Anestesia morfio-eterea. Laparotomia mediana. Resezione della catena simpatica destra comprendente il II, III e IV ganglio lombare.



27-II-1931: pressione arto inferiore: a D. 190, a S. 185
2-III-1931: » » » » » 190, » » 185
4-III-1931: » » » » » 200, » » 185
6-III-1931: » » » » » 195, » » 180

Si iniettano 3 ctg. di pilocarpina e si ha sudorazione completa da tutte le zampe.

8-III-1931: pressione arto inferiore: a D. 198, a S. 180
10-III-1931: » » » » » 190, » » 180
18-III-1931: » » » » » 180, » » 180
24-III-1931: » » » » » 180, » » 180

Commento.

Esaminando ora i risultati avuti se ne può dedurre che l'unico dato che si è mostrato costante è stato un aumento della pressione arteriosa nei giorni seguenti l'atto operativo, aumento che però, come appare da alcune delle grafiche riportate si è mantenuto solo i primi giorni, una settimana in genere, poichè dopo la pressione è tornata a cifre normali.

Con la reazione alla pilocarpina, seppure in due casi l'esperimento sembra che sia stato decisivo negli altri otto i risultati sono stati così varii che debbono considerarsi nulli. Infatti mentre in 5 cani non si è avuto nessun accenno a sudorazione, in tre abbiamo avuto invece secrezione di sudore in tutte le zampe, mentre solo in due si è avuto la mancanza dal polpastrello della zampa del lato operato.

In un recente lavoro apparso sull'Archivio Italiano di Chirurgia anche Ronzini della Clinica di Bari si è interessato di questo argomento ed ha studiato pure nei cani « le modificazioni della pressione dell'arteria femorale in rapporto alla stimolazione elettrica, alla sezione ed alla resezione della catena simpatica lombo-sacrale dello stesso lato » ed è venuto a conclusioni completamente negative.

Dai miei esperimenti invece apparrebbe che un certo aumento di pressione nei primi giorni c'è, il che farebbe pensare a quello stato di eccitazione tonica del simpatico lombare dal Ronzini negata. Ma il fatto poi che dopo pochi giorni si hanno di nuovo pressioni normali ci consente di essere d'accordo col Ronzini poichè è da pensare che « la rete collaterale di questi tronchi simpatici sia così diffusa da poter ristabilire l'arco di continuità riflessa fra i monconi di sezione ».

D'altra parte mentre da un lato questo aumento di pressione da noi avuta può ritenersi come devoluto ad una vaso-dilatazione poichè con l'interruzione della catena del simpatico si ammette che si abbia come effetto la abolizione del meccanismo attivo vaso costrittore, dall'altro lato non possiamo affermarlo come fattore esclusivo poichè è certo che nel controllo della circolazione periferica debbano entrare in gioco molti fattori dei quali il calibro vasale non ne può rappresentare che una parte.

In ogni modo il fatto dell'aumento di pressione solo dall'arto operato indica che l'intervento ha provocato una modificazione nel circolo dell'arto stesso anche in condizioni normali, modificazione che con tutta verosimiglianza è compendiata nella vaso-dilatazione.

I risultati avuti dalla pilocarpina sono stati così incostanti da non poterne avere un esatto risultato. Noi abbiamo cercato di metterci nelle migliori condizioni, specialmente riguardo alla dose, ma pur adoperando le stesse dosi di una stessa recente fabbricazione gli animali hanno risposto in modo troppo vario. Difficile sarebbe il volerne dare la spiegazione a meno che non si pensi ad una specie di stato allergico prodotto in qualche animale dall'iniezione di prova, precedente l'atto operativo.

Completamente nulli poi debbono considerarsi gli effetti sulla cicatrizzazione delle ulcere che avrebbero voluto dimostrare il potere trofico del simpatico poichè, eccetto lievi differenze, suscettibili di svariati fattori, non si è potuto apprezzare in nessun animale un tempo di cicatrizzazione più precoce del normale nei riguardi dell'atto operato.

A questi risultati dello studio sperimentale fanno riscontro gli evidenti ed in parte anche duraturi risultati avuti dagli autori quali Diez, Davis e Kanavel, Adson, Alessandri del quale un operato è uscito ora dalla Clinica completamente guarito e dei suoi dolori e delle sue ulcerazioni.

La spiegazione di questo contrasto apparente crediamo che debba ricercarsi oltre che nel complesso meccanismo fisiologico di azione del simpatico più che altro nel fatto che nei casi di affezioni vascolari che vanno compresi sotto il nome di nevrosi vasomotorie delle estremità e per le quali si è resa utile la resezione dei gangli simpatici, si tratta di alterazioni che direttamente o indirettamente sono in relazione stretta con il sistema simpatico in modo che la sua interruzione agisce nel senso di interrompere archi diastaltici complessi rilevando un effetto che in condizioni normali è meno evidente e temporaneo.

Senza contare poi che una delle più evidenti azioni della gangliectomia è la cessazione del dolore spontaneo il che, per ragioni ovvie è impossibile a controllare con l'esperimento.

Questo invece ha dimostrato come l'effetto più evidente della gangliectomia sia rappresentato da un aumento della pressione sanguigna fatto che si può attribuire alla vasodilatazione che si osserva.

Riassumendo possiamo dunque affermare che l'esperimento giustifica uno dei risultati più evidenti della gangliectomia nelle forme morbose ricordate e cioè la vasodilatazione e l'aumento della pressione sanguigna che rappresentano oltre alla cessazione del dolore, l'effetto che il chirurgo ricerca e la causa prima del miglioramento e della guarigione del malato.

Con l'esperimento si nota come i risultati siano transitori e ciò è logico in quanto i meccanismi di compenso sono in piena efficenza e facilmente suppliscono alla interruzione delle vie del tronco simpatico.

Si può pensare che la differenza di questo comportamento, se anche non molto notevole nei casi clinici, sia dovuta al fattore morboso stesso che questi meccanismi di compenso ha alterati e distrutti.

Anche in Clinica i risultati immediati osservati non si sono mantenuti identici per tutto il periodo di osservazione, però la diminuzione non è stata tale da far scomparire i risultati immediati completamente, ma solo tale da ridurli a quanto è sufficiente non solo per arrestare il processo ma bensì per volgerlo a guarigione.

RIASSUNTO.

L'A. ha praticato sopra i cani la resezione del II, III e IV ganglio simpatico lombare destro ed ha studiato le modificazioni che se ne avevano sull'arto inferiore del lato operato.

Come risultato costante ha trovato un aumento di pressione nell'arto del lato operato, aumento che si è mantenuto solo per circa una settimana.

BIBLIOGRAFIA.

Alessandri. Bollettino ed Atti della R. Accademia Medica di Roma, anno 56°, marzo 1930.
Adson e Brown. Surgery, Gynec. and Obstetr., vol. 48, n. 9, maggio 1929.
Ciminata. Relazione al XXXIII Congresso della Società Italiana di Chirurgia, 1929.
Davis e Kanavel. Surgery, Gynecol. and Obstetr., vol. XLII, gennaio 1926.
Diez. Archives franc.-belg. de Chir., n. 10, ottobre 1925.
Donati e Vannucci. Relazione al XXXII Congresso della Società Italiana di Chirurgia, 1926.
Fiori. Ibid., 1925.
Fulton. Annals of Surgery, 1928.
Royle. Surgery, Gynecol and Obstetr., vol. XXXIX, 1924.
Ronzini. Archivio Italiano di Chirurgia, vol. XXVI, f. 6; vol. XXVII, f. 5.
Uffreduzzi. Relazione al XXXI Congresso della Società Italiana di Chirurgia, 1924.

V.

Istituto di Anatomia Patologica degli Ospedali di Roma
diretto dal prof. Alessio Nazari. prosettore e medico primario.

Sopra un caso di agenesia del rene con papillomatosi diffusa della pelvi.

Dott. Prof. Paolo Mariconda.

Mi è sembrato degno di essere ricordato così dal punto di vista clinico che dal punto di vista anatomo-patologico il seguente caso di agenesia del rene con papillomatosi diffusa della pelvi.

Trattasi di un individuo; certo P. C. di anni 78, vedovo, ricoverato in un Ospizio di vecchi. L'infermo non ricorda nulla di patologico in via ascendente, nè collaterale. Da bambino e da ragazzo è sempre stato bene, a 25 anni fu contagiato di blenorragia

e successivamente di ulcera unica con adenite inguinale sinistra suppurata che fu incisa. Non fece mai cure specifiche. È stato sempre forte fumatore e bevitore di vino (circa tre litri al giorno). Ammogliatosi con donna sana, questa ebbe tre gravidanze a termine normali e due aborti al terzo mese. A 27 anni contrasse febbri malariche che ebbero breve durata. A 50 anni fu operato di ernia inguinale sinistra. Di poi godette di buona salute fino a 75 anni circa, quando soffrì di erisipela per cui fu ricoverato nell'ospedale. Vi tornò a 77 anni in seguito a leggero ictus cerebrale, che non lasciò conseguenze. Negli ultimi anni gli si era prodotta un'ernia inguinale destra. Dai 76 anni ha cominciato a soffrire di ematuria, che è sempre continuata con intensità variabile fino al suo ultimo ingresso nell'ospedale, dove fece ricovero per debolezza generale e per modica tosse con scarso espettorato muco-purulento.

L'esame obiettivo, all'infuori di un discreto grado di anemia secondaria non presentava nulla di anormale. Durante la degenza nell'ospedale iniziatasi il 5 luglio 1930

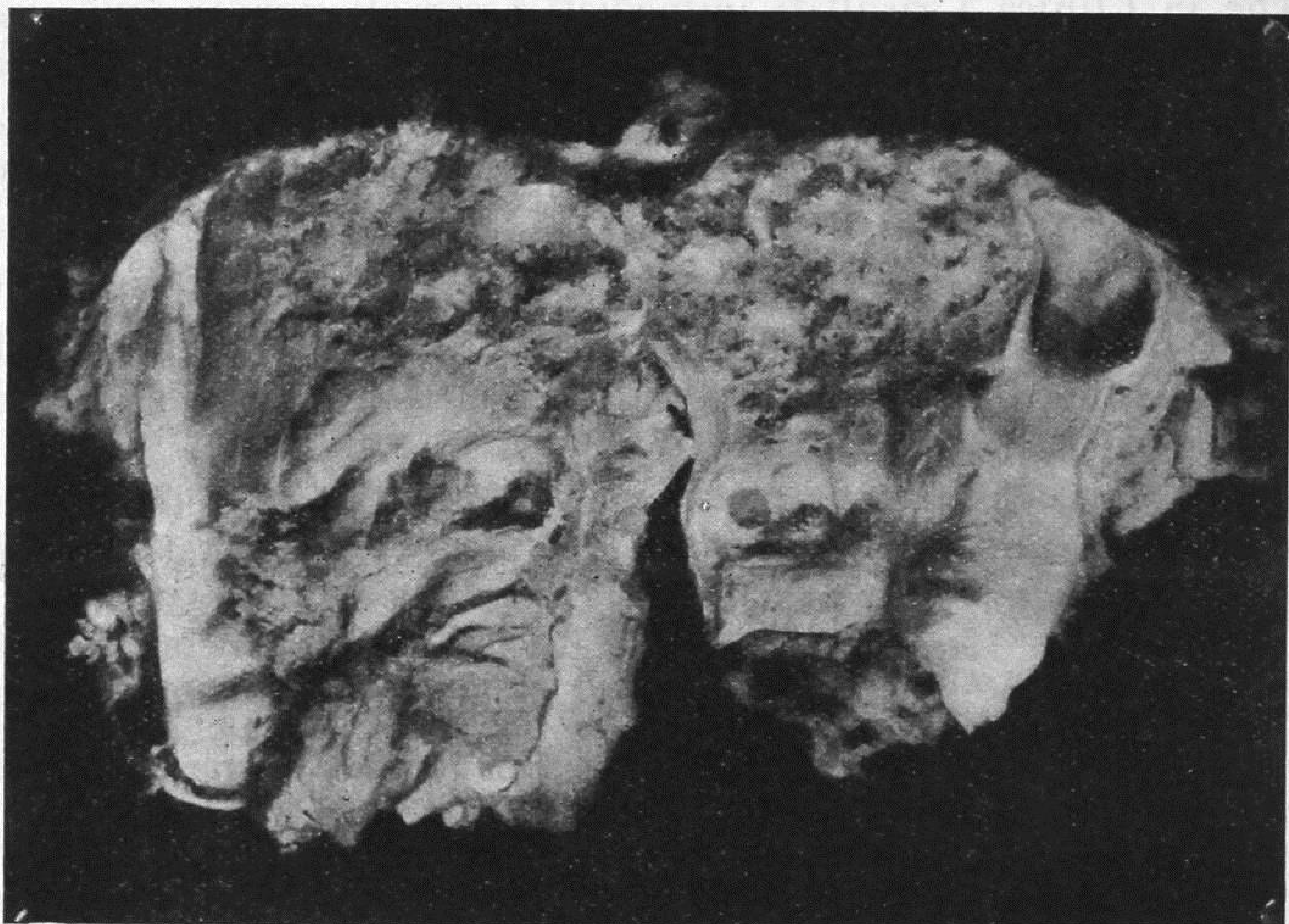


Fig. 1.

l'infermo ha continuato a presentare ematuria abbondante ribelle ad ogni trattamento medico per cui dopo un esame radiologico che non ha rivelato nulla di anormale, aggravandosi lo stato anemico, fu trasportato nel reparto chirurgico, dove l'esame rettale dimostrò una lieve ipertrofia prostatica e l'esame cistoscopico la provenienza dell'ematuria dal rene destro. Essendosi l'infermo decisamente opposto a un intervento chirurgico fu di nuovo trasferito nel reparto di medicina, dove essendo continuata l'ematuria ed essendosi repentinamente aggravato lo stato anemico moriva il giorno 14 ottobre 1930. L'autopsia, per espresso divieto della famiglia si è dovuta limitare all'estrazione dei reni. Mentre il rene sinistro apparve di volume notevolmente aumentato senza alterazioni apparenti, il rene destro era sostituito da un piccolo corpo di aspetto cistico con un diametro longitudinale di cm. 7,5 e con un diametro trasverso di cm. 6, che si continuava con l'uretere d'aspetto normale, solo leggermente dilatato. Sezionato il corpo cistico, questo presentava nel suo interno una cavità principale che si continuava con l'uretere e che si ramificava in altre cavità comunicanti con la cavità principale. Era facilmente riconoscibile in questa cavità principale la pelvi renale e nelle cavità secondarie i calici più o meno dilatati. Tutte le cavità erano limitate da tessuto connettivo fibroso e solo in un punto limitatissimo di esso era riconoscibile una piccola porzione di tessuto renale. Mentre l'uretere e un terzo circa della pelvi apparivano rivestiti dalla mucosa liscia e d'aspetto normale, gli altri due terzi della pelvi e le cavità corrispondenti ai calici erano riempiti da un tessuto finemente filamentoso, d'aspetto cotonoso che immerso nell'acqua presentava il movimento oscillante caratteristico delle strutture papillomatose. Dal semplice esame macroscopico risultava indubbia la diagnosi di age-

nesia del rene destro con papillomatosi diffusa della pelvi e dei calici e di ipertrofia compensatoria del rene sinistro. Di entrambi i reni furono eseguiti numerosi preparati microscopici lo studio dei quali diede il seguente risultato: il rene sinistro all'infuori di un'ipertrofia dei glomeroli e di alterazioni regressive di grado lieve diffuse degli epiteli dei tuboli non presentava altre alterazioni degne di nota. Le sezioni microscopiche del rene destro lo hanno confermato costituito dall'uretere e dall'espansione di questo nella pelvi e nei calici. Solo in un punto molto limitato si è riscontrata una piccola porzione con l'aspetto del tessuto piramidale del rene. Mentre nelle parti liscie dell'uretere e della pelvi l'esame microscopico ha dimostrato la struttura caratteristica normale di queste parti, nelle parti con aspetto finemente filamentoso d'aspetto cotonoso è apparso costituito da numerosissimi filamenti con ramificazioni dendritiche costituite dallo scheletro connettivale e vasale di formazioni papillomatose e numerosissime totalmente prive del loro rivestimento epiteliale.

In alcune delle cavità corrispondenti ai calici, questi scheletri vasali e connettivali ugualmente privi del loro rivestimento epiteliale apparivano circondati da ammassi di epiteli desquamati, che avevano un aspetto pseudocolesteatomatoso. Nella piccola porzione di tessuto avente l'aspetto delle piramidi renali, l'esame microscopico ha dimostrato la presenza esclusiva di tuboli collettori senza traccia di tuboli contorti, di anse di Henle, nè di glomeruli.

Dalla descrizione macro- e microscopica del caso risulta trattarsi di un caso di agenesia del rene destro, che si è dimostrato costituito dalla sola parte escretiva dell'organo derivante dalla estroflessione del dotto di Wolff, mentre la parte secretiva originata dal tessuto metanefrogeno, continuazione del mesonefro o corpo di Wolff non si è affatto sviluppata. Dalla mucosa della cavità della pelvi e dalla mucosa dei calici che rivestiva le cavità dell'organo genesico ha avuto luogo la formazione di un tumore maturo non localizzato dell'epitelio di rivestimento, una papillomatosi diffusa. La natura papillomatosa della neoformazione risultava, come si è detto, dagli scheletri connettivali e vasali a ramificazione dendritica, con desquamazione completa dell'epitelio di rivestimento, determinata probabilmente, come ritiene Borst per i papillomi della vescica, da disturbi di nutrizione della neoformazione papillare.

L'interesse del caso è dato dallo sviluppo di una blastomatosi matura epiteliale dell'epitelio di rivestimento in un rene agenesico con sviluppo strettamente limitato alla parte escretiva dell'organo.

RIASSUNTO.

L'A. descrive un caso raro di agenesia del rene con papillomatosi diffusa: blastomatosi matura epiteliale dell'epitelio di rivestimento in un rene agenesico con sviluppo limitato soltanto alla parte escretiva dell'organo.

BIBLIOGRAFIA.

Aschoff. *Trattato di Anatomia patologica.* Edizione 1930.
Foà. *Trattato di anatomia patologica.*
Lunghetti. *I tumori nel trattato del Foà.*
Kauffmann. *Trattato di anatomia patologica.* Edizione tedesca, 1930.
Hertwig. *Trattato di embriologia.*
Felix, *Handbuch der vergleichenden und experim.* Entwicklugslehre herausg. v. o. Hertwig.
Henk-Lubarsch. *Trattato di Anatomia Patologica*, Ediz. tedesca.

VI.

Ospedale del Littorio - Roma
Pad. Morgagni diretto dal Prof. C. Antonucci.

Sulla diagnosi di cisti del meso sigmoideo. Importanza e vantaggi dello studio radiologico.

Prof. Dott. Giorgio Petta
aiuto chirurgo, med. e pat. degli O. R. di Roma.

Le cisti del mesenterio sono poco frequenti. E.-T. Barlett è l'autore che è riuscito a raccoglierne il numero maggiore: 200 nel 1923; su 1572 laparatomie eseguite in 5 anni nel California Hospital di Berkeley ne ha trovato solo 2 casi. E. W. Smirnow, nello stesso anno riuscì a raccogliere solo 9 casi nella letteratura russa e, complessivamente, 121. M. Belokurov nel 1927 ne potè raccogliere solo 127, di cui 15 complicate da ileo.

La diagnosi preooperatoria esatta, secondo Péan, è stata posta una volta su 7.

Le cisti conservano lo stesso tipo se sviluppate tra i due foglietti del grande epiploon. Volendo considerare soltanto la sede mesenterica, la frequenza è la seguente:

1) Meso-tenue, con frequenza maggiore per le porzioni più alte; 2) meso-colon trasverso; 3) meso-colon ascendente; 4) meso-colon discendente; 5) meso-gastrico; 6) meso-sigma. La grande maggioranza dei casi appartiene al meso-tenue. Ho trovato 2 casi del meso-sigma e 1 (Straulii) del meso-gastrico.

Etiologia e classificazione. — La natura delle varie cisti non è sempre la stessa, poichè è assodato che cause e condizioni anatomiche diverse possono dare ugualmente origine a formazioni cistiche. Sono state proposte perciò dai varii autori classificazioni differenti secondo i dati cui è stata assegnata la maggiore importanza. Le più notevoli sono quelle di Donati, Monnier, Warchol, Cornioley, Brunetti, Carter, Forster.

Una classificazione che tenga conto dei dati clinici ed etiologici e che si basi principalmente sui dati anatomici, non può tenere conto della natura del liquido cistico, potendo questo variare per uno stesso tipo di cisti e per una stessa cisti in tempi successivi. Ciò avviene principalmente per una secondaria apertura di vasi linfatici, cliliferi o sanguigni nel lume della cisti.

Uno schema il più possibilmente completo per classificare le cisti mesenteriche è quello a pagina seguente.

Abitualmente le cisti mesenteriche s'accrescono lentamente senza dare sintomi e non si rivelano infine che per l'aumento di volume, non caratteristico, dell'addome. Si può creaere che certe cisti di origine embrionale erano già presenti alla nascita. Varii casi a decorso così latente, si rivelano poi, a causa di complicazioni sopravvenute, come malattie a decorso acuto, con disturbi gravi; così in un caso di M. Belokurov, dopo solo 12 ore dai primi sintomi notati a carico della cisti, vi era già un ileo acuto per vol-

CLASSIFICAZIONE DELLE CISTI MESENTERICHE.

- Cisti tipiche del mesenterio
  - 1) genuine
  - 2) da corpi estranei
  - 3) da rammoll. traum.
  - 4) da versamento traum.
  - 5) da echinococco
  - (2–5:) formaz. cistoidi
- Distinzione clinica sec. il decorso
  - mal'gno (nat. embrion., neopl. con elem.) sarcom. / epitel.
  - benigno (nat. embr., neopl. non parassit.)
- Dis'inzione sec. la sede
  - cisti a sviluppo retroperitoneale
  - cisti puram. mesenteriche
    - del meso tenue
    - del meso-colon trasverso
    - del meso-colon ascend. (incl. fetali)
    - del meso-colon d'scendente
    - del meso-gastrico
    - del meso-sigma
- Distinzione sec. il contenuto
  - chiloso
  - sieroso
  - ematico
  - misto
  - grassoso
  - speciale delle cisti dermoidi
- Cisti del mesentere genuine
  - d' origine linfatica
    - da stasi per obliteraz. di can. linfat. e chilif.
    - da degen. cistica di nodi linfatici
    - linfangiomi d' orig. congen.
      - (da degen. cistica… / linfangiomi…:) cavernosi / cisti
  - enterocistomi 25 casi (1921)
    - svilupp. dal dotto onfalomesenterico
    - in relaz. evidente col divertic. di Meckel
    - senza relaz. evidente col divertic. di Meckel
    - con parete form. da tutti e 3 gli strat' dell'intestino norm.
    - con parete a tipo intestinale incompleta
    - con parete di solo sottile epitelio piatto
    - a contenuto
      - ricco di mucina
      - chiloso
      - sanguigno o sangu'nolento
      - misto
  - d' origine congen. non linfatica
    - da vizio di sviluppo del peritoneo
    - da eccesso di secrezione degli endotelii
    - da germi aberranti originati dal tratto urogen. (c. Wolffiane)
      - a tipo ovarico
      - a tipo renale
      - a tipo surrenale
      - a tipo interrenale d' Rietti
        - a decorso benigno
        - a dec. maligno per elem. sarcom. o epit.
    - da proliferaz. neoplastica
    - cisti dermoidi
      - di or'gine embrionale
      - di origine bigerminale
      - con elem atipici dei 3 fogl. blastodermici; più freq. nel sesso femminile; più freq. nel meso-tenue.

volo dell'ansa intestinale corrispondente. In certi casi si è portati a pensare all'inizio di una appendicite acuta (casi di E. W. Peterson, E. Pappacena).

Altre volte si hanno gradatamente i segni di un'occlusione intestinale cronica o l'insediarsi della cachessia per la natura maligna della cisti (caso di W. Fr. Schiirer).

Quando è presente il dolore, questo può assumere caratteri diversissimi. Una cisti della radice del mesenterico, specialmente se poco mobile e di un certo volume, può dare dolori violenti della regione sopraombelicale, con irradiazioni specialmente dorsali, per compressione e irritazione del plesso solare.

Il dolore è qualche volta influenzato dai pasti e dal cambiamento di posizione. Può assumere il tipo appendicolare, già ricordato, o accompagnarsi a crisi tanto simili a quelle di un rene mobile, da provocare un intervento per nefropessia, che naturalmente lascia inalterati i disturbi. Nel caso di A. Ludwig essi furono poi vinti con una seconda operazione, la quale portò al riconoscimento e all'asportazione di una cisti del meso digiunale.

Un grande aumento di volume della cisti può inoltre provocare della dispnea per ostacolo alla funzione normale del diaframma. Una cisti piccola e piccole cisti multiple possono sfuggire anche ad un esame clinico accurato, malgrado la presenza di sintomi subiettivi.

Quando il volume è notevole, è evidente l'aumento di volume dell'addome per una tumefazione rotondeggiante, liscia, molle, fluttuante, più o meno mobile che può non seguire i movimenti respiratorii, separata dal pube da una zona chiara alla percussione (Tillaux). Quando il volume è quello medio, di un'arancia, scoperta la cisti, bisogna stabilirne la sede ed i rapporti con gli organi circostanti. Per questo scopo possono bastare in molti casi i dati diagnostici forniti dalla palpazione, dalla percussione, dalla palpazione esterna combinata con l'esplorazione vaginale e rettale. La puntura esplorativa è sconsigliata per il pericolo d'infettare il peritoneo o di provocare uno shoch anafilattico o la disseminazione peritoneale degli scolici se si ha a che fare con una cisti d'echinococco.

Per stabilire i rapporti con le varie sezioni del colon può essere utile l'insufflazione rettale. Quando la cisti è alta o mediana è spesso utile l'insufflazione dello stomaco con le polveri di Freherics.

Per stabilire i rapporti con i reni e gli ureteri è indispensabile la pielografia, sia per iniezione ureterale di un mezzo opaco di contrasto, sia per iniezione endovenosa di uroselectan.

Oggi è da considerarsi della massima importanza diagnostica uno studio radiologico completo. Esso, come ne fa fede il caso qui riportato, può confermare con grande esattezza la diagnosi prima dell'operazione, precisando molto bene i caratteri della cisti: la forma, il volume, la sede; i rapporti col rene, l'uretere, il colon, il tenue.

L'importanza dello studio radiologico per la cisti del mesenterio ha già formato, nel 1921, l'argomento di una comunicazione di F. Saraceni al III Congresso Ital. di radiologia medica. Egli ha allora rilevato che era quasi certamente il primo a fare uno studio del genere.

Aveva appunto studiato un altro caso di cisti del meso sigmoideo, a sviluppo retroperitoneale; radiologicamente la cisti appariva perfettamente rotondeggiante, trasparentissima salvo alla periferia dove era evidente una sottile e regolare linea oscura di delimitazione interrotta a intervalli regolari

da strie radiali trasparenti. La tumefazione aveva rapporti di vicinanza con lo stomaco, s'infossava leggermente nel corpo dello stomaco e lo spostava un po' verso la linea mediana. In proiezione laterale lo stomaco appariva situato anteriormente alla cisti.

Col pasto opaco si metteva in evidenza l'indipendenza assoluta fra stomaco e cisti e l'assenza di ostacoli alla canalizzazione dello stomaco e dello intestino. Il sigma appariva spostabile verso l'alto assieme alla cisti.

Il trasverso si poteva allontanare da essa; ciò dimostrava la relazione col sigma, l'indipendenza del trasverso.

L'esame radiologico del caso personale, esposto minutamente con la relazione clinica è la migliore dimostrazione dell'importanza di esso per la diagnosi delle cisti del mesenterio e particolarmente, di quelle del meso sigmoideo.

Prognosi. — Il decorso è spesso asintomatico per un tempo lunghissimo; l'attenzione può non essere richiamata che dalla progressiva tumefazione dell'addome. Quando la cisti non assume dimensioni notevoli può essere del tutto tollerata finchè non sopravvengano complicazioni; queste sono di varia natura e possono mettere la vita in pericolo immediato.

Le complicazioni possono dividersi in settiche ed asettiche; una complicazione primitivamente asettica può dare secondariamente luogo a una sepsi grave specialmente a carico del peritoneo. Le complicazioni sono di vario tipo; una di essa, fra le più gravi, è l'occlusione intestinale.

Questa, sempre dovuta allo sviluppo della cisti, può aversi:

per chiusura del lume intestinale da compressione esterna dovuta alla cisti,

per volvolo dell'ansa corrispondente alla sede della cisti nel mesenterio,

per torsione e cancrena della stessa ansa intestinale,

per invaginazione,

per paralisi delle fibre muscolari lisce dell'ansa corrispondente (ileo paralitico vero).

Il grande aumento di volume della cisti è di per sè una complicazione che può provocare disturbi respiratori, e, principalmente, disturbi d'ordine generale e della digestione che possono portare anche alla cachessia.

Altra complicazione può dirsi la degenerazione maligna della cisti.

La rottura spontanea o traumatica della cisti, se può talora portare alla guarigione spontanea (caso di Higgins) e se può guarire mediante operazione immediata, con frequenza maggiore porta all'esito letale per peritonite settica, probabilmente da germi già presenti nel contenuto cistico.

Una complicazione rara ma segnalata è il passaggio di una o più cisti mesenteriche od omentali, a costituire il contenuto erniario: bubonocele inguinale bilaterale nel caso di Fënies.

In tutte queste complicazioni la causa di morte è sempre, in fine, la peritonite acuta. Questa si stabilisce o per torsione del peduncolo della cisti (e la necrosi di essa) o per torsione della cisti e dell'ansa corrispondente (che cade perciò in necrosi) o per alterazione diretta da compressione della parete di organi cavi adiacenti alla cisti, o per alterazione della parete intestinale. Complicazioni meno gravi e legate alla sede della cisti sono i dolori gravi precoci dovuti a compressione e irritazione del plesso solare quando la cisti è della radice del mesenterio. Allora sono anche precoci e notevoli

i disturbi intestinali. Quando la cisti è del meso-colon ascendente e di quello discendente si hanno disturbi e dolori del tipo di quelli dovuti al rene mobile.

Per la diagnosi differenziale sono da ricordare le cisti ed i neoplasmi solidi del grande omento, le omentiti tubercolari ed i tumori a sviluppo endoperitoneale in genere. Così anche le cisti d'echinococco mobili della faccia inferiore del fegato.

In certi casi è stata fatta la diagnosi e l'operazione del rene mobile (caso di A. Ludwig). Sono da tenere presenti ancora le pionefrosi e le uronefrosi, le neoplasie del piloro eccezionalmente molto mobili, i rari miomi intestinali esterni.

Flogosi endoperitoneali che hanno provocato degli errori di diagnosi sono le appendiciti e le salpingiti acute, le peritoniti saccate di etiologia varia.

Infine sono da ricordare le cisti ed i tumori solidi dei genitali femminili interni, specialmente quando sono molto mobili ed all'esame obiettivo non dimostrano una relazione chiara coll'utero.

Cura. — È stata provata la puntura evacuativa semplice o seguita da lavaggio con liquidi debolmente caustici o antisettici. Il metodo è stato abbandonato perchè si è ottenuta appena qualche guarigione; in genere o si riforma il liquido cistico o si ha secondariamente la suppurazione. Il metodo di scelta è l'asportazione per enucleazione e dissezione della parte cistica che si può, secondo i casi, raggiungere o per via transperitoneale e transmesenterica, passando fra le anse vascolari del meso senza danneggiarle. Ma questo metodo semplice e perfetto non è frequentemente applicabile perchè spesso non è possibile la dissezione della parete cistica, anche dopo l'aspirazione del suo contenuto, senza compromettere la vitalità dell'ansa intestinale corrispondente. Ciò specialmente quando la cisti è a contatto della parete intestinale.

In questi casi non si può asportare tutta la parete cistica senza procedere alla resezione più o meno estesa della parete intestinale interessata.

I risultati di questa operazione più complessa sono buoni, ma la prognosi è più grave rispetto ai casi in cui è applicabile l'enucleazione semplice. Il processo di ripiego, che si deve necessariamente applicare quando per le condizioni anatomiche, e la sede, non è possibile fare altrimenti, è la marsupializzazione in un tempo solo od in due tempi, con o senza resezione parziale della parete.

Questo metodo è indispensabile quando la cisti è già suppurata. Esso porta ad una suppurazione molto prolungata della cavità cistica che può restare definitivamente fistolizzata. La guarigione può essere agevolata da liquidi di lavaggio debolmente caustici e antisettici.

Secondo la statistica di Desgouttes e Ricard la guarigione operatoria si ottiene solo nel 60-75 % dei casi; non si può quindi affermare che le cisti del mesentere siano un processo morboso del tutto benigno per la prognosi.

Inn. Ermelinda, di a. 47, contadina, da Tivoli. Anamnesi negativa. Mestruazione normale. Matrimonio a 22 anni: 3 figli, un aborto di 6 mesi un altro aborto bigemino di pochi mesi, che rese necessaria una revisione uterina. Non malattie notevoli fino a 2 anni fa, quando si contagiò d'infezione gonococcica curata nell'ospedale di S. Spirito, nel reparto del prof. Ficacci. Durante la degenza, mentre ancora persisteva la secrezione purolenta dai genitali, con il bruciore alla minzione ed il senso di tenesmo, fu per la prima volta colpita di notte, da un fortissimo dolore nella regione lombare Sin. con irradiazione in avanti ed in basso, che durò un paio di giorni senza

febbre nè disturbi della minzione. Dopo circa un mese si ripresentò un violentissimo dolore; questa volta nella regione lombare destra, con irradiazione anteriore, senza disturbi della minzione nè modificazioni grossolane dell'urina, con lievissime elevazioni termiche. Durò, anche questo dolore, un paio di giorni, e si accompagnò a forti nausee ed a vomiti schiumosi, talora biliari. Dopo, a intervalli di mesi, quando già l'infezione blenorragica non dava più alcun disturbo, si è ripresentato il dolore alla regione lombare D. con la stessa violenza ed anche con gli stessi sintomi concomitanti senza però mai presentare irradiazioni verso la spalla destra. Dal febbraio 1930 u. s. le coliche dolorose sono state frequenti, perfino a intervalli di pochi giorni, sempre con caratteri di estrema violenza, ma non più nettamente localizzate alla regione lombare destra: i dolori, pure iniziandosi prevalentemente a destra, si diffondono presto al-

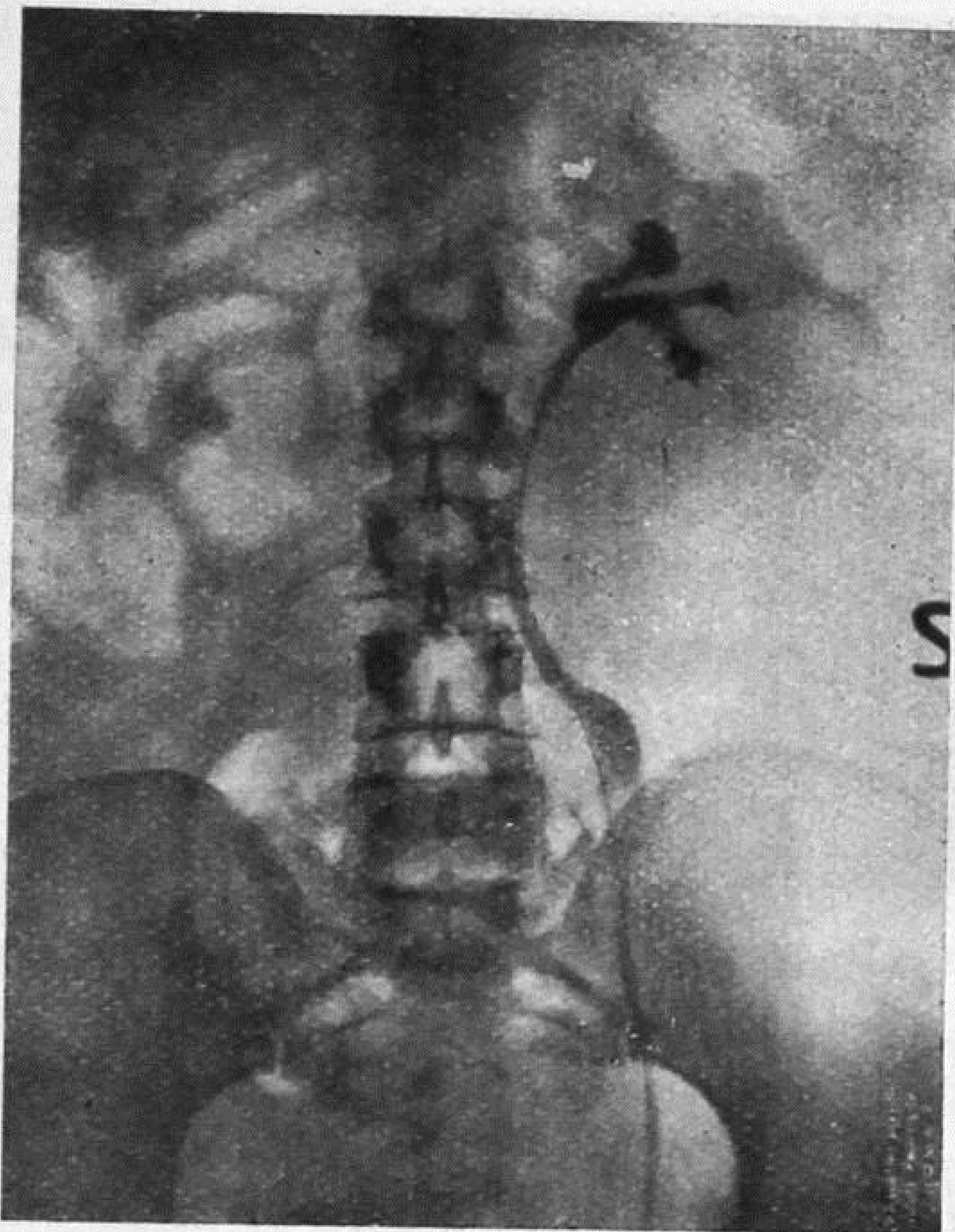


FIG. 1. — Pielografia del rene S. — Si vede l'ombra opaca della cisti, dell'ipocondrio S., che spinge l'uretere medialmente e in avanti. Al di sotto della cisti l'uretere è dilatato per effetto della compressione dovuta alla massa soprastante. Visibile la calcificazione dell'ombra renale D. Netta la calcificazione situata fra l'ala S. dell'ileo e la V lombare, e indipendente dall'uretere.

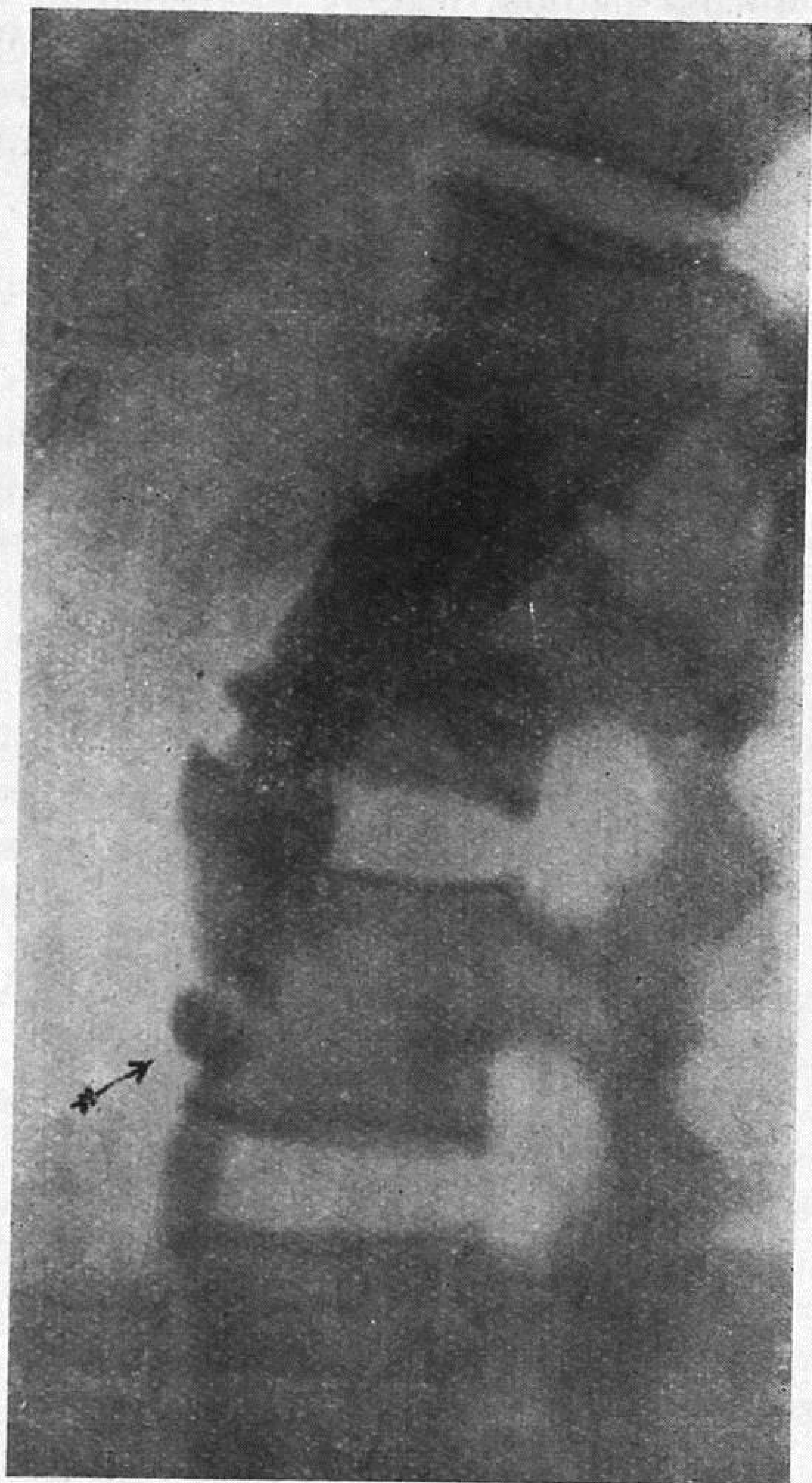


FIG. 2. — La proiezione laterale della pielografia del rene D. dimostra la indipendenza della calcificazione dell'ombra renale, rispetto all'uretere al bacinetto ed ai calici riempiti col mezzo opaco di contrasto.

l'altro lato, sono accompagnati da vomito, qualche volta da stranguria, e, nell'ultima colica, la temperatura s'è elevata a + 38,2° C.

Nel settembre u. s. (1929) fu visitata in occasione di una colica, e fu, per la prima volta, notata una piccola tumefazione nel fianco sinistro, poco dolente e solo alla palpazione profonda. Nei mesi successivi si assistette all'aumento graduale, progressivo della tumefazione, che si è mantenuta sempre leggermente dolente alla pressione e, negli ultimi tempi ha provocato un senso di peso al fianco sinistro.

L'A. per i suoi disturbi, è stata ricoverata il 12 maggio 1930 nel Padiglione Baccelli dell'Ospedale del Littorio (prof. Ficacci).

All'esame obiettivo si nota pallore delle mucose e colorito terreo della cute; le condizioni generali sono discrete. Nulla di notevole al torace, salvo un leggero offuscamento del 1° tono cardiaco su tutti i focolai. L'addome è globoso, palpabile, senza punti

dolenti speciali. Fegato e milza nei limiti normali. Nel quadrante superiore sinistro dell'addome si nota una tumefazione della grandezza di una testa di feto, a grande asse trasversale, di consistenza piuttosto dura, spostabile, indolente. Non si riesce a stabilire il margine esterno, mentre il margine interno si delimita a tre dita trasverse dalla linea xifoombelicale. Non si dimostra ballottamento, suono ottuso timpanico alla percussione. Dopo insufflazione del colon, la tumefazione appare come retrocolica.

Es. delle urine: albumina e zucchero assenti, moltissimi leucociti, molte emazie, cellule di sfaldamento.

Azotemia 0,27 %. Non eosinofilia. *R. di Ghedini-Weinberg negativa. R. di Casoni positiva.*

Cistoscopia (16-V-1930). Contenuto vescicale normale.

Mucosa pallida, leggere incrostazioni fostatiche di punti circoscritti del fondo. Eliminazione del bleu a S. dopo 8-9 m' dall'iniezione endovenosa di indaco-carminio. In questa cistoscopia non si riesce a scoprire lo sbocco ureterale D., che poi è rintracciato, di tipo puntiforme. Il cateterismo dell'uretere S. riesce con una certa difficoltà perchè



FIG. 3. — La massa delle anse dell'ileo è respinta e raccolta a D. invece che a S., come sarebbe la regola. Essa lascia il posto alla massa rotondeggiante della cisti.

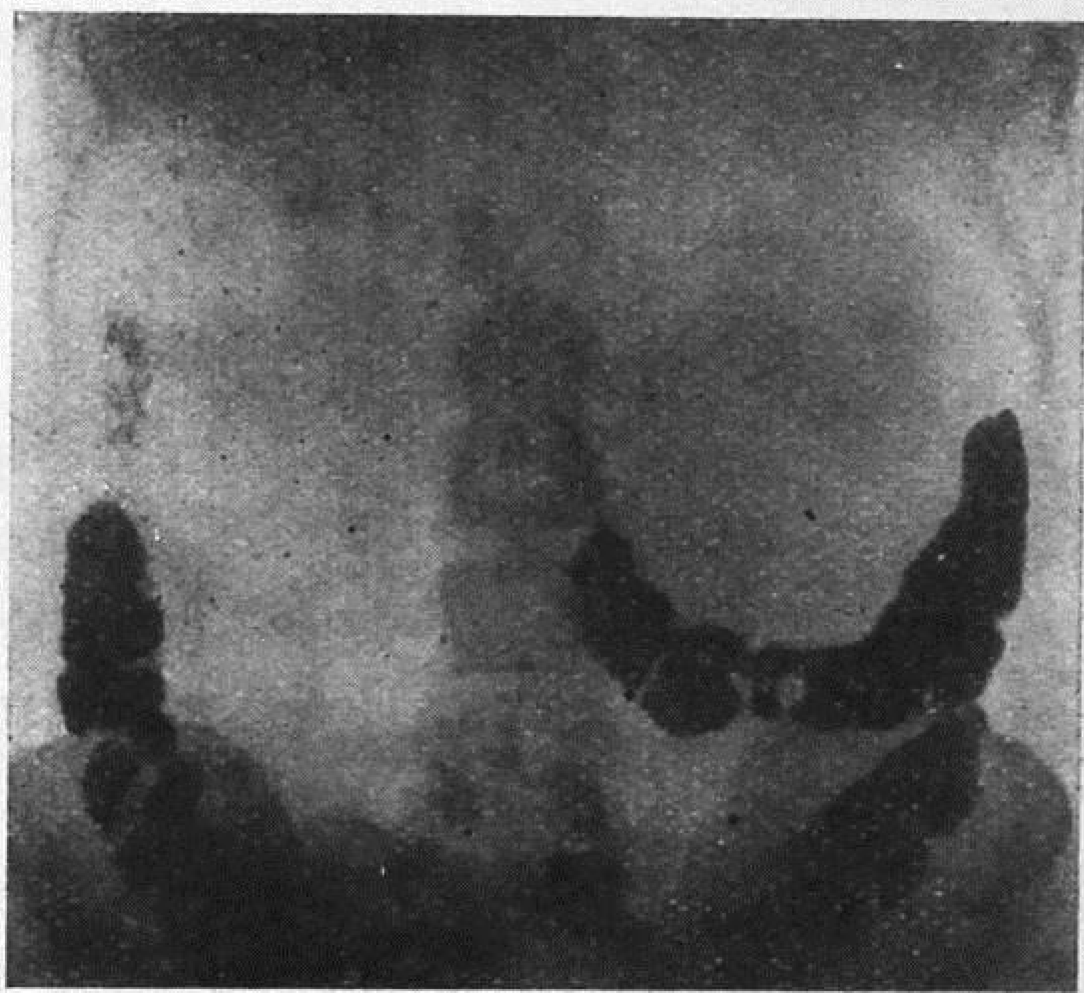


FIG. 4. — Il clisma opaco mette in evidenza che l'ipocondrio S. è occupato da una massa rotondeggiante che spinge lateralmente ed in basso il colon discendente ed il sigma, mentre anche la metà S. del colon trasverso scende anch'essa in basso formando una concavità regolare aperta in alto. All'operazione si è veduto che la metà S. del colon trasverso non era al disotto della cisti, ma si trovava nell'angolo formato dalla superficie anteriore della cisti con la parete addominale anteriore.

lo sbocco ureterale è puntiforme, molto stretto. Il catetere oltrepassa con notevole difficoltà i primi 2 cm., poi è spinto facilmente fino nel bacinetto renale per l'iniezione di joduro di litio: il dolore renale si provoca con l'iniezione di 4 1/2 cm.

Esplorazione rettale e vaginale negativa.

Conta dei leucociti: 10,900.

Formula leucocitaria: polimorfonucleati neutrofili 61, eosinofili 1, linfociti 32, monociti 6. Cultura delle urine: negativa su placche di Drigalski-Conradi. Sviluppo in agar di piccolissime colonie bianche che all'esame microscopico, col bleu di metilene, risultano costituite di piccoli cocchi appaiati che, colla colorazione di Gram sono negativi. L'esame in goccia pendente della cultura in brodo fa notare cocchi appaiati e numerosi streptococchi.

Studio radiologico. L'esame del *torace* è negativo.

L'indagine dell'*apparato digerente* non dimostra alcun rapporto fra lo stomaco e la massa neoplastica. A carico del tenue si nota invece una inversione completa della sua sede, perchè, invece di disporsi nella metà sinistra dell'addome, il pacchetto intestinale si dispone completamente a destra. La massa non produce però fenomeno alcuno

di stenosi. Nella posizione laterale la massa tende a respingere in avanti le anse. Il colon contrae rapporti di contiguità con essa. Il suo angolo sinistro è abbassato, così pure la sua porzione trasversa sinistra, la quale forma una concavità rivolta in alto per raccoglierla. La massa quindi deve considerarsi come sopra-mesocolica e tale da spostare lateralmente a destra la radice del mesentere, come è dimostrato dallo spostamento del pacchetto intestinale.

Nell'addome, 2 dita trasverse al di sopra e lateralmente all'ombelico, si nota a destra, nell'ipocondrio, un'ombra intensamente opaca, della grandezza di un centesimo, che si sposta col rene destro nei movimenti inspiratorii (v. fig.) ed espiratori. La pielografia del rene destro, eseguita il 19 luglio 1930, ha poi confermato il rapporto di tale ombra col rene, perchè scompare nell'ombra del liquido opaco iniettato nel bacinetto, tanto nella proiezione antero-posteriore che in quella laterale.

Il rene D. ha, nel complesso, forma, volume e sede normali.

L'esame del rene S., mediante la pielografia, rivela che il rene è di grandezza normale; la massa neoplastica respinge medialmente l'uretere, che in basso presenta una dilatazione fusiforme, respinge in alto la pelvi, producendo su questa fenomeni da compressione.

Come reperto radiologico accidentale è infine da notare la presenza di una calcificazione prevertebrale della regione lombo-sacrale S., che segue il decorso delle fibre dello psoas.

Il 9-6-1930 fu eseguito un controllo radiologico dopo l'iniezione endovenosa della soluzione di uroselectan; i radiogrammi eseguiti subito dopo l'iniezione e dopo 20 m' confermavano i dati già esposti; purtroppo non è possibile riprodurre le lastre perchè le lastre suddette si sono alterate mentre erano bagnate.

L'A. il 6 giugno 1930 è stata trasferita nel Padiglione Morgagni dell'O. del Littorio (prof. C. Antonucci).

Si comincia dall'*esplorazione del rene D.* Il prof. C. Antonucci pratica perciò il 16 giugno 1930 una lombotomia obbliqua D. in narcosi eterea. Il rene appare normale per forma, volume, colore, consistenza. Non si trova alcun calcolo nè della pelvi nè del parenchima renale, nemmeno dopo numerose agopunture. Non si ritiene indicato di procedere alla nefrotomica esplorativa, dato l'aspetto normale del rene ed il reperto urinario normale. Si procede però alla decapsulazione ed alla fissazione del rene. Guarigione per primam.

Il 3 luglio 1930 interviene per aggredire la cisti: Rachianestesia positiva con tutocaina-adrenalina. Taglio pararettale S. alto. Si trova una cisti rotondeggiante, di circa 800 cmc. situata fra i due foglietti del meso-sigma. L'angolo sinistro del colon ed il colon ascendente sono collocati in basso e respinti verso destra assieme alla parte del sigma corrispondente alla cisti che si estrinseca verso l'alto e verso sinistra, ciò che spiega l'aspetto radiologico del colon trasverso, discendente e sigmoideo, che formano una concavità aperta in alto per contornare la cisti compresa nei due foglietti mesenterici, con notevole estrinsecazione anteriore.

Si apre il foglietto anteriore del mesosigma in uno spazio avascolare, si vuota il liquido cistico per aspirazione, si disseca la parete cistica che si asporta intera.

Chiusura della breccia mesenterica. Ricostruzione della parete. Guarigione per prima.

Reperto anatomo patologico della parete cistica.

La cisti, iniettata con liquido fino al grado orginario di distensione, raggiunge le dimensioni di una grossa arancia; è regolarmente rotondeggiante, del diametro medio di 12 cm.

L'aspetto esterno è connettivale, biancastro, con zone trasparenti sottilissime e zone più solide di colorito bianco.

Aperta la cisti si nota che la parete, mentre è sottilissima in punti circoscritti, arriva in altri punti ai 3-4 mm., ed anche ai 10 mm. nei punti di maggiore spessore. Quivi si nota che mentre l'aspetto esterno è quello connettivale bianco e consistente per circa 1-2 mm. di spessore, la superficie interna è rosso-scura d'aspetto e di consistenza paragonabile al tessuto placentare. La distribuzione di queste proliferazioni molli è a chiazze apparentemente irregolari; esse mancano del tutto nella massima parte della parete cistica che perciò internamente ha, per la massima parte, lo stesso aspetto della superficie esterna.

Liquido cistico. — Il liquido estratto dalla cisti col trepani e un lungo tubo di gomma, durante l'intervento, formò rapidamente, prima della fine dell'operazione, una massa semisolida della consistenza della gelatina da poco solidificata. Colore del liquido giallo-bruno-ematico: mentre la massa liquida era nettamente rosso-scura, sullo sfondo bianco del recipiente il menisco si disegnava con una retta linea gialla. Il liquido estratto si dimostrò sterile alla cultura e non conteneva fermenti pancreatici. L'esame microscopico dei preparati colorati sec Pappenheim ha dimostrato trattarsi di un liquido ematico, con detriti cellulari, globuli rossi e leucociti bene conservati, con prevalenza di linfociti.

Sebbene fosse stato notato il menisco giallo nettamente disegnato sul bianco del recipiente, non erano dimostrabili i pigmenti biliari.

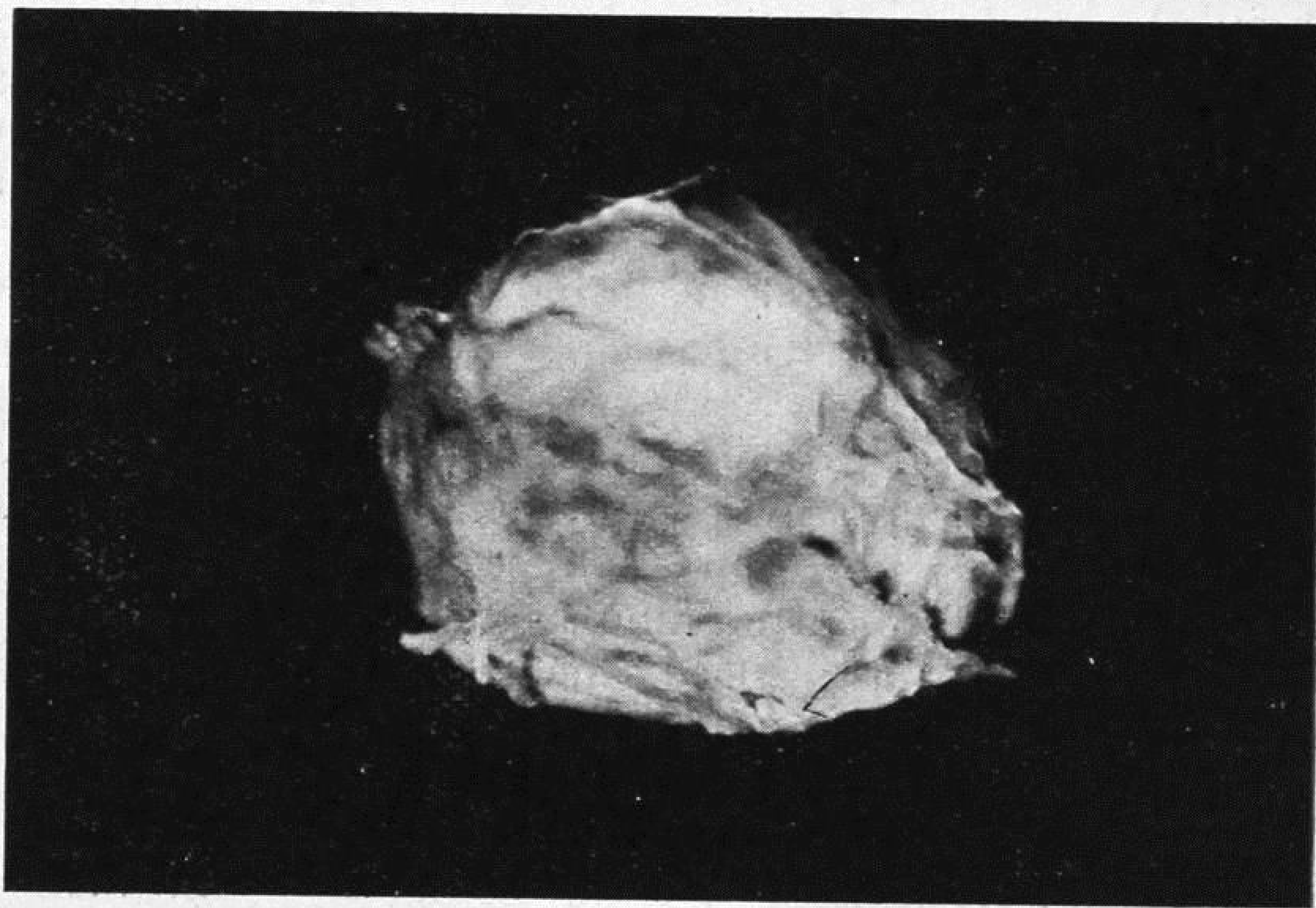


Fig. 5. — La cisti asportata, fotografata dopo averla riempita di liquido. Le parti scure corrispondono alle parti più sottili, trasparenti della parete.

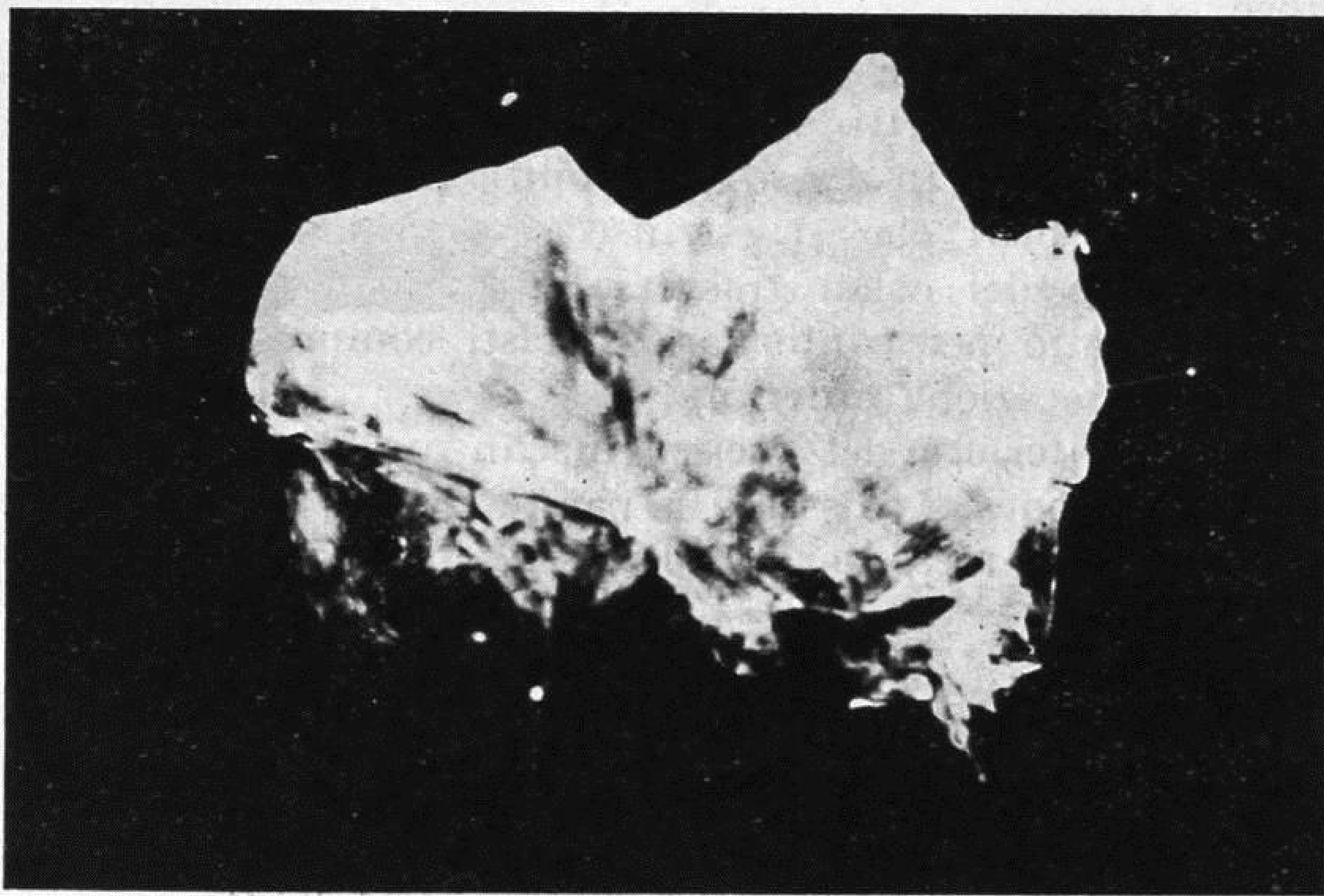


Fig. 6. — L'interno della parete cistica. La zona bianca corrisponde alla parte liscia, sottile. Le zone scure sono date dalle parti d'aspetto proliferante, rosso-scure.

Esame microscopico della parete cistica. — La parete connettivale consta di connettivo fibroso compatto senza alcun rivestimento epiteliale, nelle parti più sottili. Nelle parti più spesse la parete è di connettivo fibroso più lasso, con ricca pigmentazione emosiderinica, con infiltrazione parvicellulare diffusa e con larghe maglie ripiene di elementi cellulari di difficile interpretazione in una prima serie di preparati. In una serie successiva, ottenuta da parti più spesse della parete, appare che questa è formata nella zona più esterna da maglie connettivali lasse con elementi linfatici, viene poi una zona di tessuto connettivo fibroso che rappresenta la capsula vera e propria della

cisti; infine, internamente, si trova un tessuto a tipo parenchimatoso simile al tessuto midollare delle ghiandole surrenali.

La cisti si potrebbe considerare come dovuta ad uno sviluppo anomalo di un germe surrenale aberrante compreso tra i foglietti del meso sigmoideo

CONCLUSIONI.

Lo studio del caso clinico fatto seguire ai dati raccolti nella letteratura internazionale degli ultimi 10 anni, può servire a mettere in evidenza: 1) che le cisti del mesenterio, già di per sè rare (2 casi su 1572 laparatomie sec. E. T. Barlett), sfuggono facilmente alla diagnosi per il frequente decorso asintomatico, o perchè il momento dell'osservazione, i sintomi generali e locali di una complicazione offuscano quelli propri della cisti, o per scambio con altre tumefazioni mobili dell'addome.

2) Che lo studio radiologico completo di tutti gli organi sottodiaframmatici è indispensabile per stabilire la diagnosi prima dell'intervento chirurgico.

3) Che, durante l'operazione, si possono incontrare difficoltà notevoli; è perciò giustificato il parere di Desgouttes e Ricard, i quali basandosi sul loro lavoro statistico, richiamano l'attenzione sul fatto che appunto per tale ragione non si è autorizzati a porre una prognosi nettamente favorevole prima dell'intervento.

RIASSUNTO

Esame della letteratura mondiale degli ultimi 10 anni: natura varia delle cisti; frequente lo sbaglio di diagnosi; prognosi riservata per l'operazione. È indispensabile lo studio radiologico. Esposizione di un caso clinico studiato completamente specie dal lato radiologico.

BIBLIOGRAFIA.

1. AKERMANN. *Ueber mesenterialcysten.* Hygea, 1906.
2. ALOI V. *Voluminosa cisti mesenterica multiloculare.* Osp. civ., Catanzaro; Rif. Med., a. 43, n. 43, p. 1011-1012, 1927.
3. ANSALDI. Policlin., Sez. Chir., f. 2, 1922.
4. ANZELÀ. Ibid., f. 8, 1922.
5. AUMONT. *Kyste retro-péritonéale soudé au colon descendent.* Rapport d'Okinczyc. Soc. de Chir., Paris, 11 dic. 1922.
6. BAGLIVI. *Opera omnia.* Lugdum, 1710.
7. BAY, ROBERT PARKE and J. HERBERT WILKERSON. *A consideration of mesenteric cyst; with report of a case.* Amer. J. of Surg., v. 37, n. 12, p. 309-311, 1923.
8. BARLETT, EDWIN T. *Mesenteric cysts.* (Univ. of Calif. Hosp. Berkeley). Surg. Clin. of North Am. (S. Franc. Nr.), v. 3, n. 3, p. 811-821, 1923.
9. BAUMAN MAX. *Ileus durch Mesenterialcyste.* (Diakonissenh. Henriettenstft, Hannover). Münch. med. Wochenschr., Jg. 70, n. 26, S. 843-844, 1923.
10. BAUMANN. *Mesenteric cysts.* The Lancet, 1904.
11. BELOKUROV M. *Sulla questione delle cisti chilose del mesenterio.* (Clin. chir. Unif., prof. RASUMOWSKY, Saratov). Klinicevsky zurnal Saratovskago Unversiteta, v. 3, f. 2-3, p. 153-157, 1926.
12. BENIVIENI. *De abditis nonnulli ac mirandis morborum et sanationun causa.* Florentia, 1506.
13. BERKELEY. *Mesenteric cysts.* The Lancet, 1904.
14. BERGMANN. *Trattato di chirurgia pratica.*
15. BERTOLONI. L'Osped. Magg., n. 11, 1921.
16. BRUNETTI. *Le cisti ed i neoplasmi del mesentere.* Roma, 1913.
17. BOLOGNESI. *Cisti del mesenterio.* La Clin. Chir, 1911.
18. BORST. *Path. Hist.* Leipzig, Vogel, 1922, S. 310.
19. CALVIO JOSÉ A. *Sulla studio delle cisti chilose del mesenterio.* Semana méd., a. 31, n. 48, p. 1253-1256, 1924.

20. Campbell R. *Zur Kasuistik des Mesenterial und Netzcysten.* (Kantonspit., Münsterlingen). Bruns' Beitr. z. Klin. Chirurg., Bd. 122, H. 1, S. 165-180, 1921.
21. Campell. Inaug. Diss., Zürich, 1921.
22. Candea A. *Chyluscyste des Mesenteriums. Kasuistischer.* Beitrag. Zentralbl. f. Chir., Jg. 49, n. 3, S. 77-88, 1922.
23. Carter R. M. *Cysts of the mesentery.* Surg., Ginec. a. Obstetr., v. 33, n. 5, p. 544-548, 1921.
24. Caucci. Arch. ital. di chir., vol. VI, f. 5, 1922.
25. Cavina. Bull. d. Sc. med., vol. VI, f. 5, 1922.
26. Cerepnin K. *Un caso di linfagioma cistico del meso del grosso intestino.* (Clin. chir. fac. del Prof. Mysch, Univ. Tomsk, Siberia). Novyj chirurgicevsky archiv., vol. 8, f. 4, n. 32, p. 607-610, 1925.
27. Choiryche. *Kisti mesenterica.* Chirourguia, 1910.
28. Ciarlo F. *Sullo studio delle cisti mesenteriche. Un caso di cisti sebacea.* Semana méd., a. 34, n. 24, p. 1480-1483, 1927.
29. Cimbali. *Cisti idatiche del mesenterio.* Riv. Clin., Bologna, 1887.
30. Coley. *Cisti mesenterica.* Soc. Chir., New York, 1909.
31. Cornils. *Ueber Dermoidcysten des Mesenteriums.* (Pathol. Inst. allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg). Dtsch. z. f. Ch., Bd. 153, H. 5-6, S. 399-413, 1920.
32. Cornioley M. *Contribution à l'étude des Kystes mésentèriques.* (Il serv. de chir., Hôp. Canton, Genève). Lyon chir., v. 23, n. 5, p. 566-586, 1926.
33. Cruvellier. Bull. soc. anat., 1831.
34. Cunèo. *Kyste dit du mes.* Arch. gen. med., 1909.
35. Desguttes L. et R. Ricard. *A' propos des kystes du mésentère.* J. de Chir., 32 p. 269-274, 1928.
36. Delitala P. *Contributo allo studio delle cisti del mesentere di origine Wolffiano.* (Ist. di pat. chir., Univ. Sassari, e Ist. di anat. pat., Univ. Torino). Arch. ital. di chir., v. 16, f. 3, p. 305-323, 1926.
37. Dossd. *Mesenteric cysts.* Annals of Surg., 1900.
38. D'Urso. *Cisti a contenuto grassoso del mesent.* Policl., Sez. chir., 1906.
Id. *Cisti da echinococco del mesentere.* Ibid., 1901.
39. Durante. *Trattato di chirurgia.*
40. Duval. *Prècis de pathologie chirurgicale,* 1911.
41. Fedinec A. *Contributo al problema della cisti mesenteriche.* (Clin. chir., Univ. Bratislava). Brat'slav lék. Listy, 9, p. 245-251, 1929.
42. Fènyes Pal. *Mesenterio cistico come contenuto erniario.* Orvosi Hetilap., a. 71, n. 10, p. 259-261, 1927.
43. Fiori. Policlinico, Sez. Chir., f. 12, 1904
44. Forster. *Ueber genuine Cystes des Mesenteriums.* (Chir. Abit. Krankenh. Aaran). Brun's Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 124, H. 1, S. 116-138, 1921.
45. Giacomelli. *Cisti da echin. del mesent.* Clin. med., 1905.
46 Guglielmo Pasq. *Produzione sperimentale di enterocisti del mesentere e della loggia retroperitonale.* (Ist. di Clin. chir. gen., Univ. Palermo). Policlinico, Sez. chir., 35, p. 601-612, 1928.
47. Henschen. Inaug. Diss., Zürich, 1905.
48. Higgins T., Twistington and Eric I. Lloyd. *Mesenteric. cists, With a report of two cases.* Brit. Journ. of Surg., v. 12, O. 4-5, p. 95-105, 1924.
49. Holèczy E. *Un caso interessante di cisti del mesenterio.* (Clin. Chir., Prof. St. Kostlivého, Bratislava). Bratislavské lekárske listy, a. 5, n. 3, p. 222-225, 1925.
50. Hubner. *Vulvulus nach Extirp. ein mes. cyste.* Wirch. Arch., 1910.
51. Huzella. Ibid., B. 233, S. 260, 1921.
52. Kauffmann. *Tratt. di Anat. Patol.*
53. Ladd W. E. *Two cases of omental cyst and one of mesenteric cyst.* Amer. Journ. of childr., v. 32, n. 5, p. 701-705, 1926.
54. Letulle. *Kyste chyleuse du mésent.* Presse méd., 1899.
55. Lieutaud. *Historia anatomica medica,* 1767.
56. Ludwig A. *Mesenterialkyste und Wanderiere.* (Chir. Univ. Klin. Leipzig). Zbl. Chir., 1929, S. 877-879.
57. Mac. a. Laren. *Mesenteric cysts mentr.* Med. Journ., 1905.
58. Majocchi. Atti d. Soc. lomb. di sc. med. e biolog., p. 253, 1922.
59. Martini. *De morbis mesenteris.* Halle, 1625.
60. Monnier. Corr. Bl. f. Schw. Aerzte, n. 8, 1916.

61. MARLOT R. et L. JENNESSEAUX. *Etude histologique et chimique d'un Kyste chyleux du mésentère*. (Laborat. d'anat. pathol., fac. de méd., Nancy). Cpt. rend. des séances de la Soc. de biol., vol. 85, n. 27, p. 523-526, 1921.
62. NALLINO. *Cisti in genere e sul mesent. in genere*. Policlin., 1902.
63. NIGRISOLI. *Contributo allo studio dei tumori retroperitoneali e mesenteriali*. (Clin. chir. gen. e ist. di pat. gen., Univ. Torino). Arch. ital. di chir., vol. 13, p. 170-183, 1925.
64. NIOSI. Virch. Arch., B. 190, S. 217, 1907.
65. NIOSI. La clin. med., a. XIII, p. 441 e 569, 1907.
66. NOVI M. *Di una cisti del mesenterio*. (Clin. Chir., Univ. Bologna). Policlin., Sez. chir., a. 28, f. 11, p. 503-515, 1921.
67. OHLEIM A. *Ueber Mesenterialcysten und einenfall von Lymphangiom des Mesenteriums*. Dissertation, Elangen, 1921.
68. PAPPACENA E. *Cisti del mesenteric simulante un'appendicite*. Rinascenza medica, a. 3, n. 8, p. 171-172, 1926.
69. PAVONE. Atti d. R. Acc. d. Sc. med. in Palermo, p. 219, 1921.
PETERSON EW. *Multiple cysts of the mesentery*. Amer. J. Surg., 5, p. 514-516, 1928.
70. POIRIER. *Tumeur*. Kystique intrap. in Bull. et mém. Soc. d. chir., 1903.
71. PRUTZ und MONNIER. Dtsch. Chir., Lief. 46-K, 1913.
72. RADEBOLD. Inaug. Dissert., Greifswald, 1916.
73. RAZUMICHIN W. S. *Un caso di cisti del mesenterio*. (Clin. Chir., Fac. med. della Sc. sup., Prof. Schaack, Leningrado). Novji chirurgivcevskji archiv, v. 8, f. 1, n. 29, p. 151, 1925.
74. RIETTI F. *Sulle cisti mesenteriche di origine surrenale*. (Lab. Osp. Civ. Ferrara). Arch. It. di chir., v. 9, f. 2, p. 175-196, 1924.
75. RIÑDFLEISCH. *Tratt. Anat. Patolog*
76. ROCCHI. *Cisti idatidee del mes*. Boll. Soc. Lancisiana, Roma, 1878.
77. ROKITANSCKJ *Lehrbuch der Anatomie*.
78. SARACENI F. *Sulle cisti dei mesenterio*. (III Congr. Ital. di rad. med. in Roma, 28-30 ottobre 1920). Radiol. Med., v. 8, n. 3, p. 195-198, 1921.
79. SAVINYCH A. *Sulle cisti chilose mesenteriche*. (Clin. chir. un. Tomsk). Scritti in onore del Prof. Mysch. Tomsk, p. 213-222, 1925.
80. SCHALLOW TH. A. *Entero-mesenteric cysts*. Ann. of Surg., v. 81, n. 4, p. 795-800, 1925.
81. SCHIRMER R. *Ein Beitrag. zum Mesenterialcystenileus bei Kindern*. Münch. med. Wochenschr., Jg. 71, n. 4, S. 108-109, 1924.
82. SCHÜRER WALDHEIM FR. *Ein Fall von cystischen Sarkom im Mesenterium*. (1 Chir un Wien). Arch. f. Klin. Chir., Bd, 140, S. 601-607, 1926.
83. SMIRNOFF E. W. *Un caso di cisti chilosa mesenterica* (Clin. chir., Prof. Golianitzki. Astrachan). Astrakanski Medizinski Journal, n. 4-6, p. 38-40, 1923.
84. SOFOTEROW S. *Ein fal lvon Chylucyste mit seröser Cyste des Mesenteriums*. Zentralbl f. Chir., Jg. 52, n. 14, S. 747-751, 1925.
85. STRAULI A. *Ueber einen Fall cysticher Entartung des Mesogastriums, (Ligamentum Hepato-gastrum-mit Stieldrehung des grössten Cyste)*. Kantonspit Münsterlingen. Zentralbl f. Chir., Jg. 49, n. 42, S. 1545-1552, 1922
86. SUDHOFF W. *Ein sehr grosses, fortschreutendes Chylangioma cavernosum cysticum in Dünndarm-Mesenterium*. (Chir. Univ. Klin., Leipzig). Arch. f. Kl. Chir., Bd. 129, H. 3, S 515-534, 1924.
87. TILLAUX. *Kjste du mésentère*. Bull. Acad. Méd., 1880.
88. TOMISELLI A. *Contributo allo studio delle cisti del mesentere e retroperitoneali* (Ist. di st. sup., Firenze). Il Morgagni, t. 1, a. 64, n. 7, p. 233-258, 1922
89. TUFFIER. *Sur les kjstes chyleuses*. Bull. et mém. Soc. Chir., 1904.
90. TUGULEA O. e N. BALAN. *Trattazione generale dei tumori cistici del peritoneo. Un caso di cisti del mesenterio a concamerazioni multiple*. Spitalul, a. 42, n. 5-6, p. 149-155, 1922
91. VALENTE FR. *Le cisti del mesentere nell'infanzia* (Ist. di pat. e chir. dimostr., Univ. Napoli). Boll. d Clin., a. 38, n. 5, p. 137-140, 1921.
92 WARCHOL L. *Contributo alla conoscenza delle cisti dell'omento e del mesentere*. Lwowski tjgodn lekarski, a. 10, n. 7, p. 62-68, 1920.
93. WERESCHTSCHINSKJ A. O. *Sulla questione delle cisti del mesenterio*. (Clin. Chir. dell'Accad. Med. Milit., Prof. Girgoloff, Pietroburgo). Discuss. della Soc. « Pirogoff » dei Chir. russi, Pietroburgo, 1921.

VII.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. Roberto Alessandri

Ematuria da tonsillite.

Dott. Nino Spinelli, della R. Scuola di chirurgia.

Chiamiamo ematuria la presenza di quantità anche microscopiche di sangue in toto — cioè con tutti i suoi costituenti cellulari ed umorali — nelle urine. Non entrano perciò in questa categoria tutte le altre forme in cui noi troviamo un'urina più o meno intensamente colorata per pigmento emoglobinico o per i suoi derivati (emoglobina, ematoporfirina, pigmenti biliari, urobilina).

L'ematuria così intesa, se è spessissimo un problema urologico, talvolta può anche essere il primo segno di affezioni nelle quali l'apparato uropoietico è colpito indirettamente o subisce solo passivamente, attraverso al suo parenchima o ai suoi vasi, il passaggio del sangue (Ferrata). Tale è il caso delle ripetute ematurie nell'emofilia e nelle diatesi emorragiche (Senator), negli aumenti della pressione arteriosa generale o parziale (ematuria ipertonica di Strauss), nel rene da stasi, nella gravidanza (Gujon), come fenomeno vicariante nei periodi mestruali (Roth: due casi; Lasio: un caso), nelle infiammazioni della cistifellea o dell'appendice (Zaffagnini), nei grandi patemi d'animo (Bruni, nei terremotati di Reggio e Messina).

E in questa categoria rientrano anche quei casi — che a me interessano in questo lavoro — nei quali ematurie ripetute e talvolta violente sono secondarie a processi tonsillari acuti.

Talvolta, nell'esame delle urine, l'unico elemento patologico è il sangue, mentre tutti gli altri componenti sono normali; talvolta invece altri elementi (albumina, pus, cilindri, ecc.) possono dare delle indicazioni più o meno precise per indirizzare verso la giusta diagnosi. Nel primo caso rientrano tutte quelle forme che una volta erano dette di ematuria essenziale e che vanno ora diminuendo di numero, in rapporto col progredire delle indagini fini di semeiotica e di laboratorio e colla maggiore conoscenza di reperti anatomo-patologici. Tanto che oggi si va facendo strada la tendenza a pensare che le ematurie essenziali se esistono sono rarissime e che invece anche nei casi in cui la nostra indagine è incapace a scoprirne la causa, questa c'è sempre e ci sfugge. Ad ogni modo sarà lecito di pensare a queste forme solo dopo avere esperite tutte le più minute indagini diagnostiche e solo dopo avere esclusa ogni possibilità di qualsiasi altra lesione.

***

A quante cause può riferirsi una ematuria in urine normali? Non molto raramente la prima ematuria della tubercolosi renale è di quelle che chiameremo di tipo essenziale: è accertato infatti che all'inizio di questa lesione il pus può anche mancare del tutto. Chè, se esso esistesse e sopratutto se la reazione dell'urina piurica fosse acida, avremmo altri elementi probativi

per una presunzione diagnostica. E oltre al pus in questi casi manca spessissimo, quasi sempre, il dolore sul quale sintoma è sopratutto basata la diagnosi differenziale tra ematuria tubercolare ed ematuria calcolosa. In alcuni casi però — come in uno che fu operato l'anno scorso nella nostra clinica — la calcolosi renale può essere muta nei riguardi del dolore ed avere come primo sintoma l'ematuria a tipo essenziale. In questi rari casi però le altre ricerche radiologiche e di laboratorio riescono a fare la luce completa. Fu anche così nel caso che ho citato: il reperto radiografico fu positivo per calcoli multipli che fino allora erano rimasti assolutamente muti anche ad accurate indagini semeiologiche.

Di una certa difficoltà è anche la diagnosi differenziale tra ematuria tubercolare ed ematuria neoplastica quando entrambi sono primitive e mute. Esse possono insorgere improvvisamente in pieno benessere sensa nessuna causa apparente. In questi casi la cistoscopia, anche fatta in periodo di ematuria (poichè questa è sempre unilaterale), ci permetterà di fare la diagnosi di lato, ma non ci dirà altro. Forse un segno di qualche importanza ce lo potrà fornire la conoscenza che le ematurie neoplastiche sono più abbondanti e più frequenti, specie quando la lesione è in vicinanza delle papille.

In seguito intervengono altri segni (l'ingrossamento del rene, precoce nei tumori e più tardivo nella tubercolosi e conseguente ballottamento; il reperto dell'esame cistoscopico tipico per la tubercolosi e cromocistoscopico; gli esami funzionali; uropielografia discendente con l'uroselectan, pneumorene, ecc.), che ci permettono di corredare bene la nostra diagnosi. È da ricordare a questo proposito l'importanza della cistoscopia negli individui soggetti a ripetute ematurie poichè in essi troviamo frequentemente lesioni, talvolta anche gravi, a carico della vescica se affetti da tubercolosi renale, poco o niente invece se la lesione renale è di origine neoplastica.

L'origine dell'ematuria tanto nella tubercolosi che nei tumori è dovuta sopratutto al processo morboso che invade e distrugge tessuti e vasi (in maniera certo più evidente nei tumori, meno nella tubercolosi). Oltre a ciò bisogna tener conto delle azioni congestizie ed irritative derivate all'organo dalla presenza del processo stesso.

Anche nelle idronefrosi, nei reni mobili, nelle malformazioni congenite dei reni, nei reni policistici, nei reni con vasi anomali noi troviamo spesso ematuria. In un caso operato nella nostra clinica ed illustrato da me stesso, essa era provocata dalla presenza nel rene di un doppio uretere e vasi anomali. Essa è abitualmente solo microscopica e, se è macroscopica, non è quasi mai cospicua. Insieme con essa però ci sono molti altri segni urologici e semeiologici, tanto da far considerare come una rarità l'evenienza che l'ematuria sia l'unico sintoma nel corso di una idronefrosi (Gottlieb). In un caso di rene policistico, attualmente degente in clinica, il paziente — un uomo di 39 anni, celibe, impiegato — fu messo in sospetto della sua malattia da una ematuria insorta improvvisamente senza causa apparente in pieno benessere e finita dopo pochissimi giorni. L'esame delle urine subito praticato non mise in evidenza che l'ematuria: il resto dei componenti delle urine era normale. Le altre indagini specialmente radiologiche (pielografia ascendente e discendente con l'uroselectan, pneumorene) misero in evidenza un rene policistico bilaterale.

In tutti questi casi bisogna rendere responsabili della patogenesi dell'ematuria sopra tutto i fatti di stasi venosa renale anche in rapporto con

iperpressione urinosa nell'interno del bacinetto e dei calici. L'ematuria si avrebbe nel periodo di maggiore replezione della sacca idronefrotica (Albarran, Guyon, Israel) e non come vorrebbero altri (Cavina, Bazy, Blum) con il meccanismo dell'ex vacuo. Secondo Baggio l'ematuria è dovuta ad una stasi vasale prodotta da inginocchiamenti, stiramenti, compressione o da altre cause meccaniche che agiscono sui vasi dell'ilo renale stenosandoli in dipendenza delle deformità o degli spostamenti del rene.

In tutti i casi esposti finora una eventuale cistoscopia in periodo di ematuria ci dà sempre la sede unilaterale della lesione: noi vediamo fluire il sangue da uno dei due ureteri.

Accanto a questi ci sono quegli altri casi in cui l'ematuria è bilaterale: il sangue fluisce da ambo gli ureteri.

In quali condizioni questo avviene?

Accenno solo di passaggio alle ematurie che si è abituati a considerare di pertinenza medica, quali quelle che sono esponenti di nefropatie bilaterali, nefritiche, nefrotiche e sclerotiche. In esse l'esame generale del malato e i reperti di laboratorio ci danno la possibilità di una giusta classificazione.

Di questo gruppo quelle che ci interessano sono le ematurie secondarie a processi infiammatori di un organo lontano (tonsille) o vicino (appendice, cistifellea) all'apparato urinario. Di esse quelle secondarie ad appendiciti acute sono rare (Kummel: 3 casi su 8600 operati; Ascoli: 2 su 1098; Segrè: 4 su 700) e più rare sono quelle secondarie a colecistite.

Poco meno rari sono i casi di ematuria secondaria a processi flogistici delle tonsille. In essi troviamo che l'ematuria si ha sempre in rapporto con una nuova riacutizzazione del processo infiammatorio tonsillare: che ciò sia in rapporto diretto ci è assicurato dal fatto che le ematurie non si ripresentano più dopo avvenuta la tonsillectomia. L'ematuria in questi casi è sempre bilaterale: questo della bilateralità è un dato diagnostico differenziale di grandissima importanza.

Secondo Ferrata « tra le nefropatie legate a speciali condizioni della gola (faringe, tonsille) si possono distinguere due forme: una, la più frequente, in cui si hanno manifestazioni di un processo infiammatorio renale con cilindruria, albuminuria ed ematuria microscopica; l'altra in cui i fattori della infiammazione e degenerazione del rene (albuminuria, cilindruria, globuli bianchi, ecc.) sono assai scarsi o pressochè assenti e la sindrome intermittente nefropatica è principalmente costituita da una ematuria più o meno intensa ».

Per analogia con quanto scrissero Seeling, Kummel, Holm, Rowsing, Auschutz sulla ematuria nell'appendicite, anche qui si dovrebbe pensare ad una nefrite tossinica.

A me sembra però che in questi casi non debba essere fuori luogo pensare anche a una embolia batterica che stabilendosi provoca un certo grado di stasi venosa renale e quindi una maggiore o minore intensità di ematuria; analogamente a quanto avviene nella forma descritta da Lohlein di una nefrite emorragica a focolaio, di origine embolica, ma non suppurativa. In essa i germi arrivati al rene per la via embolica, essendo attenuati ed incapaci di attecchire e riprodursi, determinano una pielo-nefrite parcellare emorragica benigna destinata a concludersi con la sclerosi del focolaio infiammatorio.

Ad ogni modo o una o tutte due queste cause devono essere intervenute nel nostro caso in cui gli esami colturali dell'urina prelevata con cateterismo ureterale hanno dimostrata sempre la presenza di streptococco in coltura pura. La eliminazione delle tossine streptococciche e dei germi stessi provoca una glomerulite ed una glomerulo-nefrite emorragica.

Ma è sempre questo il reperto anatomo-patologico del rene nelle ematurie da tonsilliti? Numerosissimi esperimenti furono fatti per rispondere a questo quesito: talvolta si può trattare di ematuria proveniente dai capillari. Si ha in questi casi inondazione interstiziale e dissociazione secondaria degli elementi, penetrazione del sangue nei canalicoli e sua eliminazione con l'urina, difficilmente si ha penetrazione del sangue nei glomeruli. Pisani osservò invece la provenienza del sangue direttamente dai glomeruli poichè trovò che accanto a glomeruli completamente ripieni di sangue venoso ce ne erano altri con glomeruli e tubuli corrispondenti del tutto normali. Nelle zone emorragiche il sangue si presentava ben conservato nella zona dei glomeruli, sempre più degenerato progredendo dal glomerulo verso la papilla. Le lesioni secondarie erano scarse nei glomeruli, più evidenti negli epiteli ed erano dovute a compressione esercitata dal sangue stravasato. Si notava iperplasia della tunica elastica interna di alcuni vasi arteriosi di medio e piccolo calibro; nessun fatto di proliferazione dell'intima, nessun accenno di sclerosi (Lasio).

Secondo Jura si hanno segni di infiammazione a carico dei glomeruli mentre a carico dei tubuli contorti si hanno fatti degenerativi e in altre zone focolai infartiformi disseminati e disposti a ventaglio e oltre a ciò fatti flogistici interstiziali disseminati lungo i vasi nei tratti connettivali. Questo reperto — che egli considera come caratteristico delle lesioni a tipo di nefrite da eliminazione — l'ha ottenuto dallo studio di un rene dalle cui urine aveva coltivati ed isolati streptococco e bacterium coli. In altri tre casi dai quali aveva isolato bacterium coli e stafilococco trovò invece fatti evidenti di nefrite embolica con uno o più infarti cuneiformi della corticale. In essi notò infiltrazione leucocitaria con apice verso l'ilo renale ed iperemia. Le anse dei glomeruli di tali zone sono iperemiche; qualche glomerulo ha la capsula ispessita ed edematosa. I tubuli sono circondati da una notevole infiltrazione emorragica con ammasso di globuli rossi; nel loro lume si rinvengono masse di globuli rossi coagulati. Entrano in questa categoria quelle glomerulo nefriti che Volhard e Fahr chiamano a manifestazione emorragica mono o poli-sintomatica.

***

L'ematuria in rapporto con la tonsillite, sia che provenga da reni sensa alcuna lesione infiammatoria, sia che provenga da reni con lesioni infiammatorie in atto, è sempre legata ad eliminazione attraverso il rene di germi (il più delle volte piogeni: streptococco, o stafilococco o bacterium coli) o delle loro tossine. I germi hanno come punto d'ingresso nell'organismo la lesione infiammatoria delle tonsille da essi prodotta; che da lì poi passino nel circolo generale è cosa accertata da numerosissime osservazioni che riportano all'angina l'origine di fatti setticopiemici, di infarti polmonari settici (Sbrozzi), di infarti splenici (Caldera), di nefriti acute talvolta emorragiche, di infarti renali, ecc.

I lavori sperimentali che dimostrano la possibilità che hanno i germi di entrare in circolo attraverso le tonsille sono numerosi.

Wood dice che la tonsilla è una agevole porta d'ingresso dei germi patogeni sia che la mucosa faringea sia integra, sia che il suo epitelio sia stato leso o distrutto dai germi stessi.

Martuscelli sperimentando su cani normali e su cani precedentemente tonsillectomizzati trovò che — strisciati i germi (bacilli del tifo) sulla tonsilla normale nei cani normali e sul tessuto di cicatrice, controllato al microscopio assolutamente privo di elementi linfoidi, nei cani operati di tonsillectomia — i germi nel primo caso si ritrovavano precocemente in circolo e nei gangli viciniori, non si rinvenivano mai nel secondo caso.

Perchè l'ematuria si ripete e si esacerba ad ogni esacerbarsi o recidivare del processo flogistico delle tonsille? Per esaltazione della virulenza dei germi che si possono trovare latenti nel rene, o per una nuova immissione in circolo di germi stessi o delle loro tossine?

Di tutti i germi della rigogliosa flora batterica della bocca, quello che più di frequente è responsabile dei fatti flogistici o tossici generali è lo streptococco. Il quale può entrare in circolo o attraverso la rete linfatica o attraverso la parete dei vasi alterata dal processo flogistico iniziale e da lì essere portato ai reni nei quali produce o per la sua eliminazione o per quella delle tossine da esso elaborate quelle lesioni che abbiamo descritte. Poichè nella nefrite da escrezione, come la chiama Runeberg o nefrite ematogena metastatica, come la chiama Aschoff, i germi provenienti dal sangue circolante sono eliminati dai glomeruli senza che questi ne siano perciò alterati. Nel sistema canalicolare, a causa del rallentarsi della corrente urinaria, i germi vi si ammassano, assumono la forma di cilindri batterici e producono in primo tempo stasi. A questo fatto è dovuta, io credo, l'ematuria precoce senza nessun altro dato a carico dei componenti patologici dell'urina. Chè se poi i germi non dovessero venire eliminati o per ostacolo al deflusso normale dell'urina o per altra causa, o le tossine dovessero continuare ad essere filtrate dai reni, allora insorgerebbero altri fatti di endoarterite tossica, di necrosi o processi suppurativi a carico del rene prima, a carico della pelvi poi, facilmente svelabili con un esame completo delle urine.

Qualcosa di molto simile deve essersi verificato in un caso ricoverato nella nostra clinica nel 1924. Si trattava di un uomo di 33 anni celibe, impiegato, nella cui anamnesi personale remota, oltre ai comuni esantemi dell'infanzia, c'era una tonsillite recidivante a non lunghi intervalli iniziata a 12 anni, seguita da ematuria durata circa un mese e scomparsa col riposo a letto senza lasciare tracce; mai febbre. Per 5 o 6 anni ad intervalli discretamente lunghi (dalla storia non si apprende con precisione se contemporaneamente alle recidive della tonsillite) ricompariva l'ematuria che durava circa una settimana. A 18 anni un esame delle urine fece notare presenza di pus e di sangue nel sedimento.

A 22 anni perdurando ancora la presenza di pus nelle urine e, ad intervalli, la ricomparsa dell'ematuria, gli fu diagnosticata una pielite bilaterale. Sempre negativa la ricerca del bacillo di Koch. Perdurarono le condizioni suddette fino all'età di 33 anni epoca in cui il paziente fu ricoverato in clinica dove la cistoscopia e il cateterismo degli ureteri e gli altri esami confermarono la diagnosi di pielite bilaterale. Dalle culture delle urine ricavate col cateterismo degli ureteri si isolò sempre il bacterium coli in coltura pura.

***

Anatomo-patologicamente a carico delle tonsille si notano in questi casi segni di infiammazione cronica e talvolta anche piccoli focolai necrotici o purulenti nelle cripte tonsillari.

Molto spesso la lesione delle tonsille, essendo di lieve entità, passa inosservata e, trattandosi prevalentemente di individui giovani, e non trovando alcuna alterazione nelle prove funzionali del rene, nè molto spesso, nei costituenti normali delle urine, si è suggestionati verso un sospetto di tubercolosi renale. Con questo sospetto furono mandati al Ferrata i due casi da lui osservati; con lo stesso sospetto venne mandato nella nostra clinica il caso che ricorderò.

Torna a questo proposito utile la raccomandazione di praticare una cistoscopia anche in periodo di ematuria poichè essa è innocua quanto qualsiasi altra cistoscopia e ci permette di non incorrere in errori diagnostici veramente gravi. Se infatti una cistoscopia fosse stata praticata in queste condizioni nei tre casi su riferiti si sarebbe visto il sangue fluire da tutti e due gli sbocchi ureterali e la tubercolosi si sarebbe presumibilmente scartata, poichè questo reperto di ematuria bilaterale ha — quando si riesce a sorprenderlo — un valore notevolissimo per la diagnosi differenziale con le altre forme.

***

Riconosciuto il sintoma ematuria, abbiamo noi la possibilità di stabilire con un esame macroscopico delle urine da quale dei diversi tratti dell'apparato urinario provenga il sangue? Certamente, almeno in un buon numero di casi.

A prescindere dal classico esame dell'urina frazionata nei tre bicchieri (ematuria iniziale: lesioni del collo della vescica e dell'uretra; ematuria terminale: infiammazione o tumori della vescica; ematuria totale: lesioni renali) ci può essere di ausilio l'esame dei coaguli sanguigni, quando ne esistano, in quanto che essi ci possono dare dei ragguagli oltre che sulla sede di origine dell'ematuria, anche sulla intensità di essa. Il grumo ureterale è lungo, filiforme, sinuoso, riproduce il calibro e la forma dell'uretere, ha colore rosso-vivo o rosso-nero e può tendere al grigio in rapporto con la durata della sua permanenza nell'uretere.

Il grumo vescicale non ha invece una forma particolare: esso, che è abitualmente il più rosso, è spezzettato dalla forza del detrusore della vescica nell'atto della minzione. I coaguli renali sono solo visibili microscopicamente sotto forma di cilindri ematici e riproducono la forma dei canalicoli renali.

Ecco in breve il mio caso:

C. Tommaso, anni 22, celibe, pasticciere, da Lipari. Nulla nel gentilizio. Nato a termine. Allattamento materno. Non ha sofferto i comuni esantemi infantili. Infanzia normale. Nel 1918 fu affetto da influenza guarita in una settimana. Modico bevitore; non fumatore. Nega lues e malattie veneree. Alla visita di leva fu rimandato per tre volte consecutive per deficienza toracica.

La malattia attuale data da circa un anno. Cominciò senza cause apprezzabili, con cefalea frontale, forte dolor di gola e febbre, cui si accompagnò il giorno seguente ematuria e dolore lieve alle regioni lombari. Tali disturbi durarono 4 giorni durante i quali la febbre si mantenne continua, tra i 38° e i 39°, e l'ematuria costante, totale

L'ematuria non si accompagnò con nessun altro disturbo della minzione che era normale per ritmo e quantità. Fu curato con cure opoterapiche, preparati salicilici, applicazioni calde alle regioni lombari, colluttorio. Dopo 4 giorni gradualmente col decrescere della tonsillite cessò l'ematuria, la febbre e la cefalea. Dopo due mesi ricomparve la tonsillite, la febbre e l'ematuria con gli stessi caratteri, ma in forma più lieve. Tali disturbi durarono 4 giorni. Da allora, periodicamente ogni mese e mezzo, due mesi, il paziente è andato soggetto a queste crisi di ematuria precedute e accompagnate sempre da tonsillite, cefalea e febbre. Questi sintomi si sono protratti sempre per tre o quattro giorni.

La prova biologica con iniezione del sedimento delle urine nella cavia fu negativa per la tubercolosi e così pure fu negativa la reazione di Wassermann. Complessivamente le crisi si sono ripetute sei volte, sempre con gli stessi caratteri. L'ultima rimontava a due mesi dall'entrata in clinica e fu più violenta delle precedenti.

E. O. Condizioni generali buone. Cute e mucose visibili rosee. Pannicolo adiposo e masse muscolari normalmente sviluppati. Scheletro normale. Decubito indifferente. Faringe lievemente arrossata. Notevole ipertrofia tonsillare specie a sinistra con cripte profonde. Lingua tersa, umida.

Addome di conformazione normale con cicatrice ombelicale infossata, trattabile, indolente. Nulla si nota alla ispezione a carico delle regioni lombari. I reni non si palpano, nè si provoca dolore con la pressione profonda nei punti renali ed ureterali. Fegato e milza nei limiti normali. Indolente la pressione sulla vescica; non si nota globo vescicale.

Apparato respiratorio normale. Cuore nei limiti. Toni netti. Apparato linfoglandolare normale.

Esame delle urine: Densità 1014; reazione alcalina; urea 5,12 per mille; albumina presente in tracce; glucosio assente

Reperto microscopico del sedimento: qualche leucocito disfatto, numerose emazie; rarissimi frammenti di cilindri epiteliali; batteriuria intensissima.

Dalla coltura del sedimento si isola solo streptococco.

Radiografia negativa per calcoli.

Cistoscopia: Uretra pervia; vescica ben continente (400 cc.); mucosa normale; sbocco ureterale sinistro arrossato, mobile. Sbocco ureterale destro normale. Con la cromocistoscopia il colore viene eliminato da destra dopo 4 minuti primi e da sinistra dopo 5.

Cutireazione alla tubercolina leggermente positiva.

Azotemia 0,40 ‰.

Si mette in rapporto la ematuria recidivante con il ripetersi del processo flogistico acuto a carico delle tonsille e si decide l'intervento su di esse.

Il 19 giugno 1930 si pratica l'asportazione della tonsilla destra per spezzettamento ed il 14 dello stesso mese si fa una tonsillectomia sinistra per enucleazione, previa anestesia locale per pennellazione di novocaina.

Il decorso post-operatorio fu del tutto normale. Dopo 4 giorni non fu più apprezzabile un'ematuria macroscopica; dopo 5 giorni il reperto microscopico del sedimento non dava più presenza di emazie. Il malato uscì dalla clinica ritenuto guarito.

Negli ultimi giorni di settembre il paziente ebbe un forte raffreddore e si ripresentarono i dolori di gola localizzati specialmente a destra e il giorno dopo comparve di nuovo ematuria. La febbre, che il giorno innanzi era salita a 38°, l'indomani era scomparsa. L'ematuria durò 4 o 5 giorni. Essendosi notato dai sanitari che nel lato destro residuava una parte di tonsilla ingrossata ed infiammata, il paziente fu consigliato a farsi ricoverare di nuovo nella nostra clinica dove fu accolto.

L'esame dell'urina fece notare: densità 1018; reazione acida; urea 15 ‰; glucosio ed albumina assenti. Nel sedimento oltre l'ematuria, presenza di qualche raro cilindro ialino.

Dalla coltura in brodo delle urine prelevate sterilmente si isola ancora lo streptococco in coltura pura.

Si pratica, dopo anestesia locale novocainica per pennellazione, la enucleazione del moncone residuo della tonsilla di destra.

Decorso post-operatorio normale.

Non si ritrovano più elementi patologici nel reperto microscopico del sedimento delle urine.

Il paziente è dimesso dalla clinica guarito.

Un'altra considerazione che deriva dallo studio di questo caso è la riprova clinica di fatti sperimentali già accertati. Vari sperimentatori avevano notato che estirpando in modo incompleto le tonsille nei cani e strisciando sui monconi residui, dopo avvenuta la cicatrizzazione, delle colture di germi patogeni, questi si rinvenivano dopo non molto tempo nei gangli linfatici viciniori. Ciò non avveniva quando la tonsillectomia era fatta completa e non si lasciava *in situ* traccia di tessuto linfoide.

Ciò che è avvenuto nel nostro caso non poteva essere più dimostrativo. In primo tempo, fatta la tonsillectomia per enucleazione a sinistra e la asportazione per spezzettamento a destra, si ebbe che il paziente stette bene per circa due mesi e poi tornò a noi con nuovi fatti di flogosi a carico del moncone residuo di tonsilla e conseguente ematuria. Praticata una tonsillectomia totale accurata, il paziente fu dimesso dalla clinica completamente guarito e senza che l'ematuria si sia finora ripresentata.

RIASSUNTO.

L'A. illustra un caso di ematurie ripetute da tonsillite acuta recidivante e mette in evidenza l'utilità che ha per la diagnosi la cistoscopia fatta in periodo di ematuria e, oltre a ciò, la necessità di asportare le tonsille completamente per enucleazione e non per spezzettamento, nel quale ultimo caso si correrebbe il rischio di vedere recidivare sui monconi residui la flogosi acuta e la conseguente ematuria.

BIBLIOGRAFIA.

ALBARRAN. *Diagnostic des hématuries rénales*. Ann. Mal. org.-gén.-urin., 1898.
ASCHOFF. *Patologische Anatomie*. VI Aufl. Jena, Verlag. G. Fischer, 1923; ibid., 1925.
ASCOLI. *Sulla questione dell'ematuria nell'appendicite*. Policl., Sez. Prat., 1925.
BAGGIO. *L'ematuria nell'idronefrosi*. Ibid., Sez. Chir., XXVIII, 1921.
BETTONI. Atti III Congr. Soc. It. d'Urologia, 1925.
CALDERA. *Un caso di infarto splenico da peritonsillite*. Boll. mal. orecchio, naso e gola, XV, 1917.
CAVINA. *Due casi di idronefrosi intermittente*. Policl., Sez. Chir., XXVIII, 1921.
FERRATA. *L'ematuria*. Relazione al Congr. Ital. di Urol. Roma, 1930.
GOTTLIEB. *L'ematuria nell'idronefrosi*. Zeitschr. f. Urol., XX, 2, 1926.
ID. *Zur Frage der Haematurie bei Appendicitij*. Ibid., 24, V, XV.
GRATTINI. *Appendicite e nefrite*. Arch. It. di Chir., 27, v. XVIII.
JURA. *La colibacilluria*. Atti VII Congr. Soc. It. Urol., 1928; ibid. VIII Congr., 1929.
LASIO. *L'ematuria*. Relaz. al Congr Ital. di Chir. Roma, 1930.
ID. *Eziologia dell'idronefrosi*. VIII Congr. Soc. Ital. Urol., 1930.
LEGUEU. *Haematuries de causes indéterminées*. Journ. d'Urol., 23, v. XV.
LINO. *Ematuria essenziale*. Annali It. di Chir., 1929.
MARTUSCELLI. *Le tonsille palatine quale porta delle infezioni microbiche*. Atti XVIII Congr. Soc. It. di Laring., 1921.
NICOLICH. *Su due casi di ematuria da causa ignota*. Arch. It. di Chir., 20, v. XXII.
NOGUES. *Ematuria essenziale in un caso di calcolo del rene*. Assoc. Franç. d'Urologie, ottobre 1924.
O' CONNOR. Boston Med. and Surgery Journal, n. 19, 1912.
PIERACCINI. *L'ematuria nell'idronefrosi*. Ann. It. di Chir., 1930.
PINKARTON. Arch. of Surgery, vol. XIII, 1927.
PISANI. Arch. Ital. di Anat. Patol. ed Istol., 1930, vol. I.
PRETI. *Le diatesi emorragiche*. Istit. Biochim. Italiano, 1927, n. 7.
RUNENBERG. Deut. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 173, 1923.
SBROZZI. *Contributo clinico allo studio delle infezioni di origine tonsillare*. Atti Clinica Otorinolaring. Roma, 1912.

SPINELLI. *Un caso di pielite in un rene con doppio uretere e vaso anomalo.* Policlinico, Sez. Prat., 1930.
TADDEI. *Patologia e Clinica dei tumori del rene.* Folia Urologica, 1908.
WIGET. III Congr. Soc. Ital. di Urol., 1925; IV Congr., 1926.
WOOD. Medical Record, 9 ottobre 1920.
ZAFFAGNINI. *Ematuria e colecistite calcolosa.* Arch. Ital. di Urol., 1927.
ID. *L'ematuria nell'appendicite.* Arch. Ital. di Urologia, 1928.

VIII.

OSPEDALE CIVILE VITTORIO EMANUELE III - GORIZIA - SEZIONE CHIRURGICA
Direttore prim.: prof. dott. LUIGI SUSSI

Contributo alla conoscenza del carcinoma sarcomatode della mammella.

Prof. dott. LUIGI SUSSI.

Fra le neoformazioni di struttura complicata un posto del tutto speciale spetta a quei tumori che rappresentano il risultato di una proliferazione disordinata tanto dell'epitelio quanto del connettivo. Il problema della istiogenesi di questi tumori ha dato adito a delle spiegazioni le più svariate ed è stato più volte oggetto di controversie malgrado che i risultati degli studi sperimentali di Ehrlich, Apolant e altri avessero indubbiamente portato qualche raggio di luce in una questione sì dibattuta.

Virchow ereditò da J. Abernethy l'epiteto di carcinoma sarcomatode, inquadrando sotto tale denominazione tanto i casi, in cui il tessuto carcinomatoso e sarcomatoso appaiono indipendentemente nelle diverse parti del medesimo tumore, quanto anche quelle osservazioni, nelle quali si ha la trasformazione sarcomatosa dello stroma di un tumore epiteliale. Hansemann e la sua scuola, che tanto merito ha per ciò che riguarda lo studio e la classificazione di questi tumori, ritiene che si debba parlare di carcinoma sarcomatode soltanto in quei casi, nei quali è dimostrata la proliferazione sarcomatosa secondaria dello stroma di un tumore carcinomatoso, mentre bisogna cancellare dalla nomenclatura di questo gruppo tutte le altre possibili combinazioni di coincidenza del fattore epiteliale e connettivale in una neoformazione.

I tumori di questa specie sono abbastanza rari, ed il loro numero, che in pubblicazioni di tempi non ancora molto lontani poteva apparire rilevante, si è di molto ridotto dacchè Herxheimer, in base ad un accurato studio dei casi passati nella letteratura, ha creduto giustificato di scartare da questa famiglia molte delle osservazioni rese note sotto il nome di carcinoma sarcomatode.

Ritengo perciò cosa utile riferire su di un caso di carcinoma sarcomatode della mammella occorso ultimamente alla mia osservazione, perchè, oltre che trattarsi di un caso di pratica affatto comune, mi dà motivo di

alcune considerazioni che riguardano il problema dell'istiogenesi di tali tumori.

K. U., anni 68, casalinga. Nulla di notevole nel gentilizio. Dieci anni fa operata per polipi dell'utero. L'attuale malattia risale a circa un anno, epoca in cui nella mammella di sinistra cominciò a formarsi un piccolo nodo che andò gradatamente aumentando di volume sino ad ottenere le dimensioni di un grande arancio. Tre mesi fa si sono prodotte sulla superficie del tumore alcune esulcerazioni che portarono nel prosieguo, alla formazione di masse carnose facilmente sanguinanti, esuberanti e grigiastre. Visto che malgrado l'applicazione di unguenti di diverse specie la ferita invece di rimarginarsi tendeva sempre più ad estendersi, emanando in pari tempo un odore oltre modo neuseabondo, l'ammalata si decide di ricorrere all'opera del medico ed entra perciò in ospedale.

E. O.: Costituzione scheletrica regolare, stato di nutrizione scadente, cute e mucose pallide. Gli organi toracici e addominali non presentano nulla degno di nota. Varici di modico grado agli arti inferiori.

Esame locale: Nel quadrante superiore mediale della mammella di sinistra si nota la presenza di una tumefazione bernoccoluta della grandezza di un arancio, la cui superficie appare in più punti ulcerata e coperta di masse carnose grigiastre della forma di cavolfiore, facilmente sanguinanti e di odore fetidissimo. La massa del tumore si presenta di consistenza piuttosto dura e sembra fissata ai piani sottostanti. Nel cavo ascellare del lato omonimo si palpa una tumefazione della grandezza di un mandarino poco spostabile e appartenente ai gangli linfatici. Nella regione sotto- e sopraclavicolare qualche piccola ghiandola linfatica ingrossata.

Operazione in narcosi eterea: Estirpazione della mammella mediante un taglio ovalare con asportazione delle masse muscolari del piccolo e gran pettorale e svuotamento del cavo ascellare e infraclavicolare. Un nodo del cavo ascellare si presenta aderente alla vena ascellare, dalla quale viene liberato a stento. Riavvicinamento dei margini della ferita coll'aiuto della mobilizzazione di un lembo dalla parte destra della ferita. Nel cavo ascellare si lascia un drenaggio di gomma, che fuoriesce alla parte più declive nella linea ascellare posteriore.

Il decorso post-operativo è stato normale-afebbrile. La ferita guarì per primam. Dopo 15 giorni si formò per altro nella clavicola di destra una tumefazione dovuta a un processo metastatico e nella regione sopraclavicolare di destra e sinistra si notò la presenza di tumefazioni multiple appartenenti ai gangli linfatici. La paziente è dimessa in 21ª giornata.

Esame anatomico dei pezzi: Tanto il tumore primario della mammella quanto quello metastatico dell'ascella, si dimostrano di consistenza dura e presentano al taglio a tutto spessore una superficie liscia, omogenea, di colore in parte rossastro, in parte grigiastro.

Per l'esame istologico si prelevano diversi pezzi di tumore che vengono fissati parte in formalina al 4 %, parte nel Müller formolo di Orth, inclusi previo solito procedimento in paraffina e colorati coll'ematossilina, eosina-ematossilina ferrica e Van Gieson nonchè secondo il metodo di Mallory e coll'orceina.

Il *reperto istologico* è il seguente:

A) *Tumore della mammella*: Il tumore presenta all'esame istologico una struttura in parte alveolare adenomatosa, in parte si dimostra costituito di gettoni solidi di elementi cellulari. La parte alveolare del tumore è composta di uno o più strati di cellule disposte a forma di acino, che alla periferia appaiono circondate da una membrana più o meno sottile e composta di tessuto connettivo, nel quale si scorgono rare fibrille di tessuto elastico. Gli elementi cellulari, dei quali appare costituito l'acino, sono di forma piuttosto voluminosa, chiari, con nucleo grande, più o meno rotondo, che in preparati colorati coll'ematossilina ferrica si presenta piuttosto povero di cromatina e che è contenuto da una membrana, che per l'intensità di colorazione ch'essa assume di fronte all'ematossilina, presenta in molti elementi segni evidenti di ipercromia. In molti nuclei la cromatina appare conglutinata in una massa intensamente colorabile. Oltre a questi fatti di picnosi si osservano pure delle metamorfosi regressive del nucleo sotto forma di cariolisi e carioressi. Le figure cariocinetiche sono state spesso riscontrate. Il protoplasma di queste cellule è abbondante e in parte di struttura omogenea, in parte

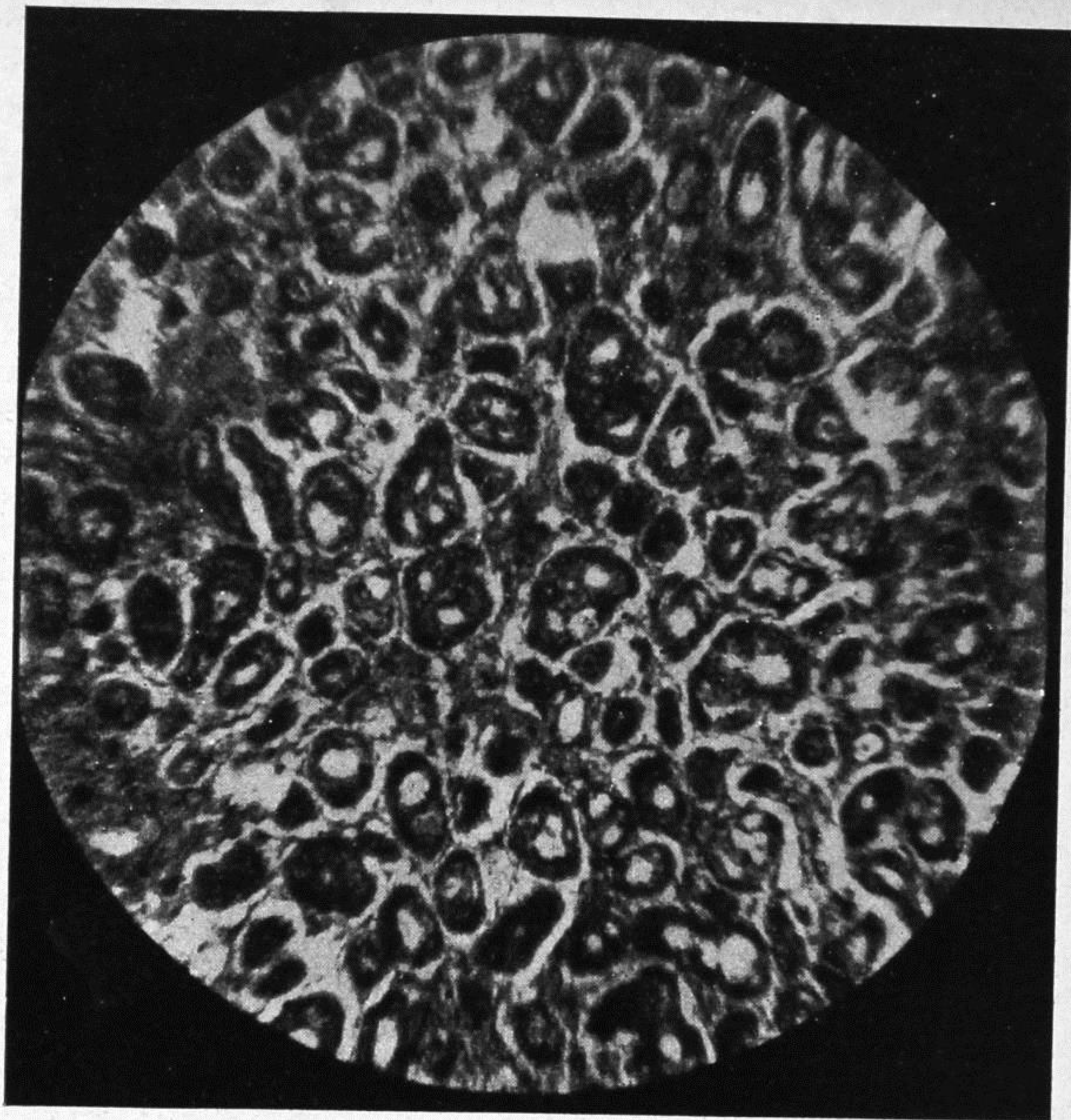


Fig. 1.

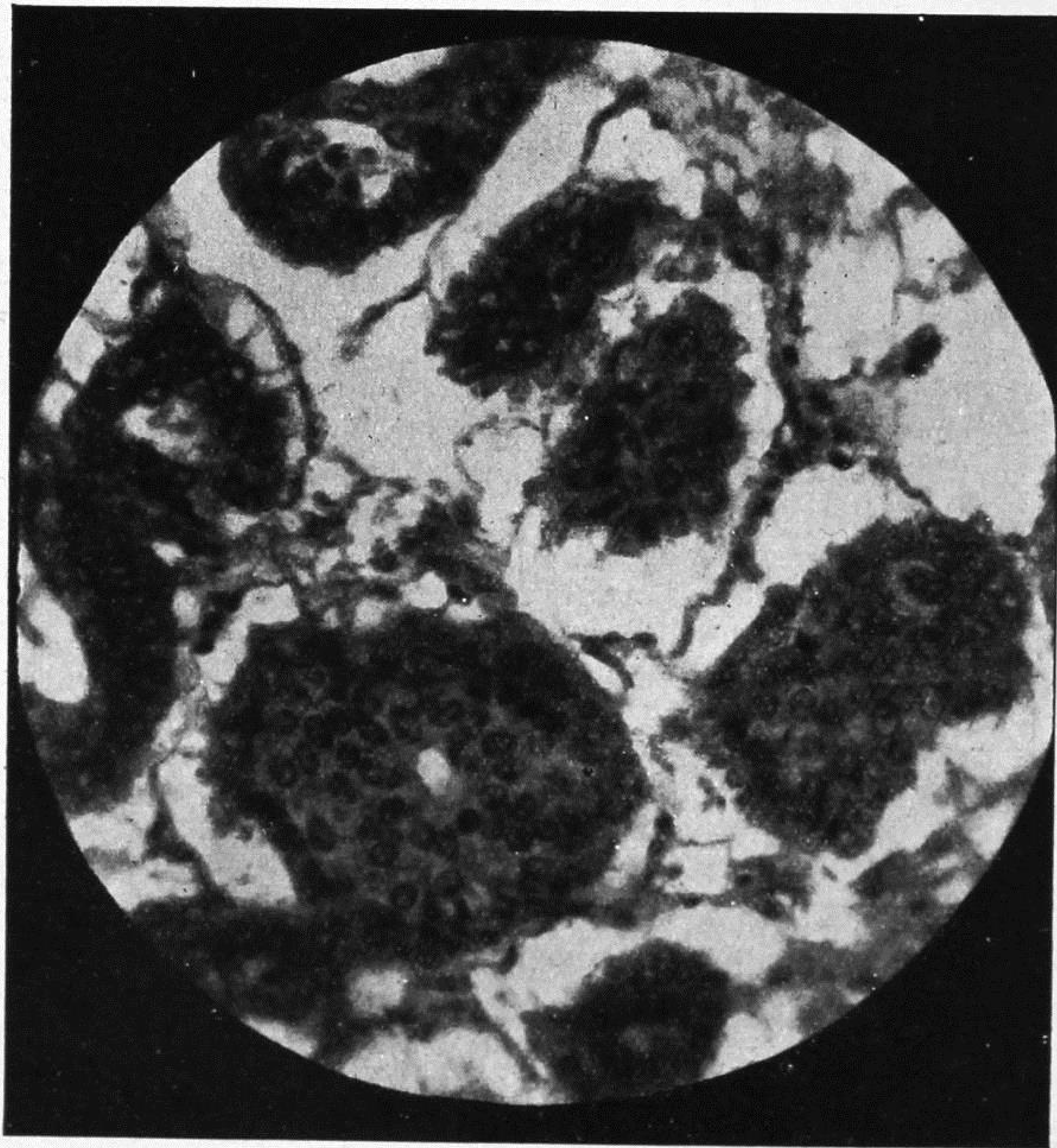


Fig 2.

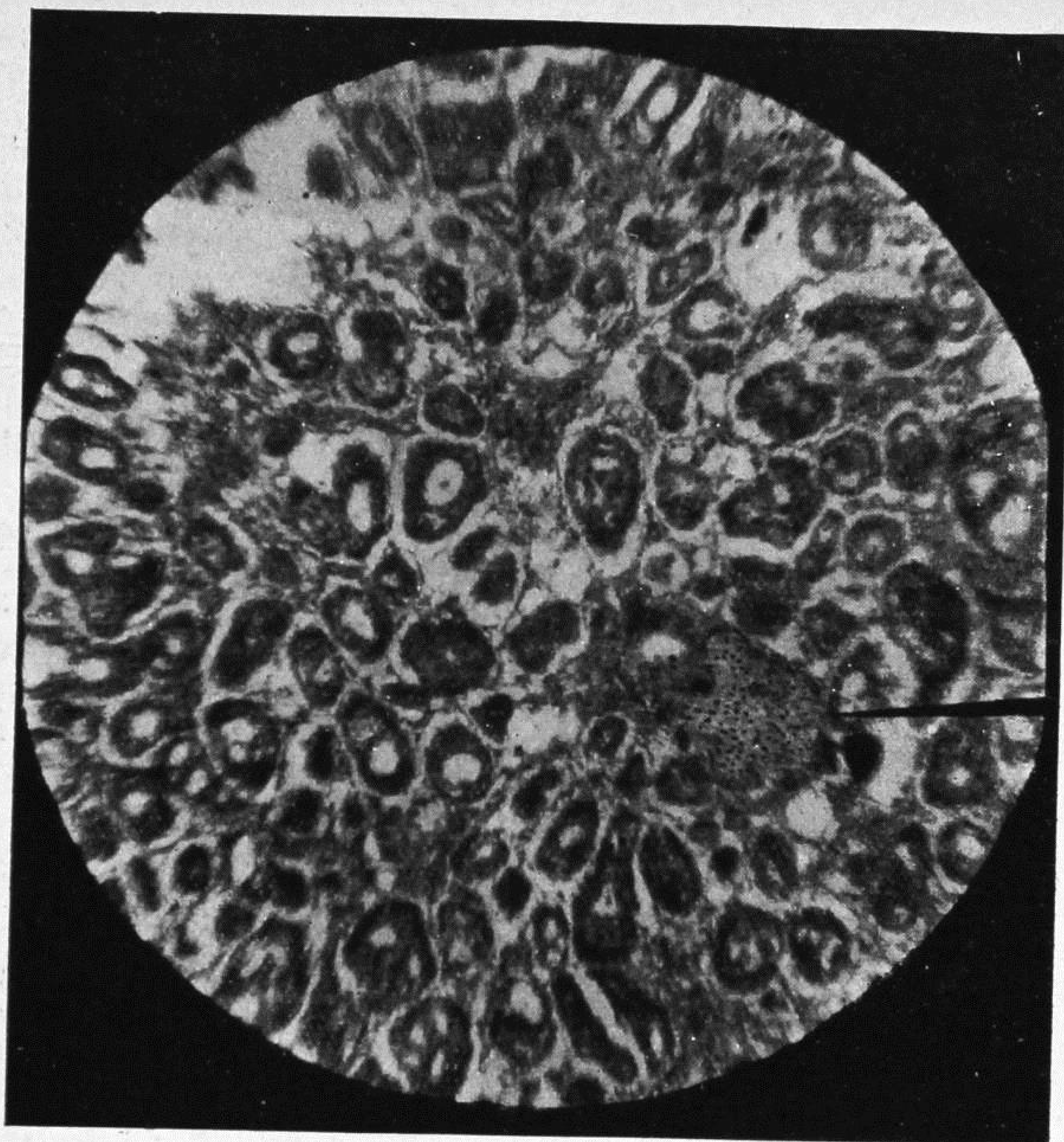


Fig. 3.

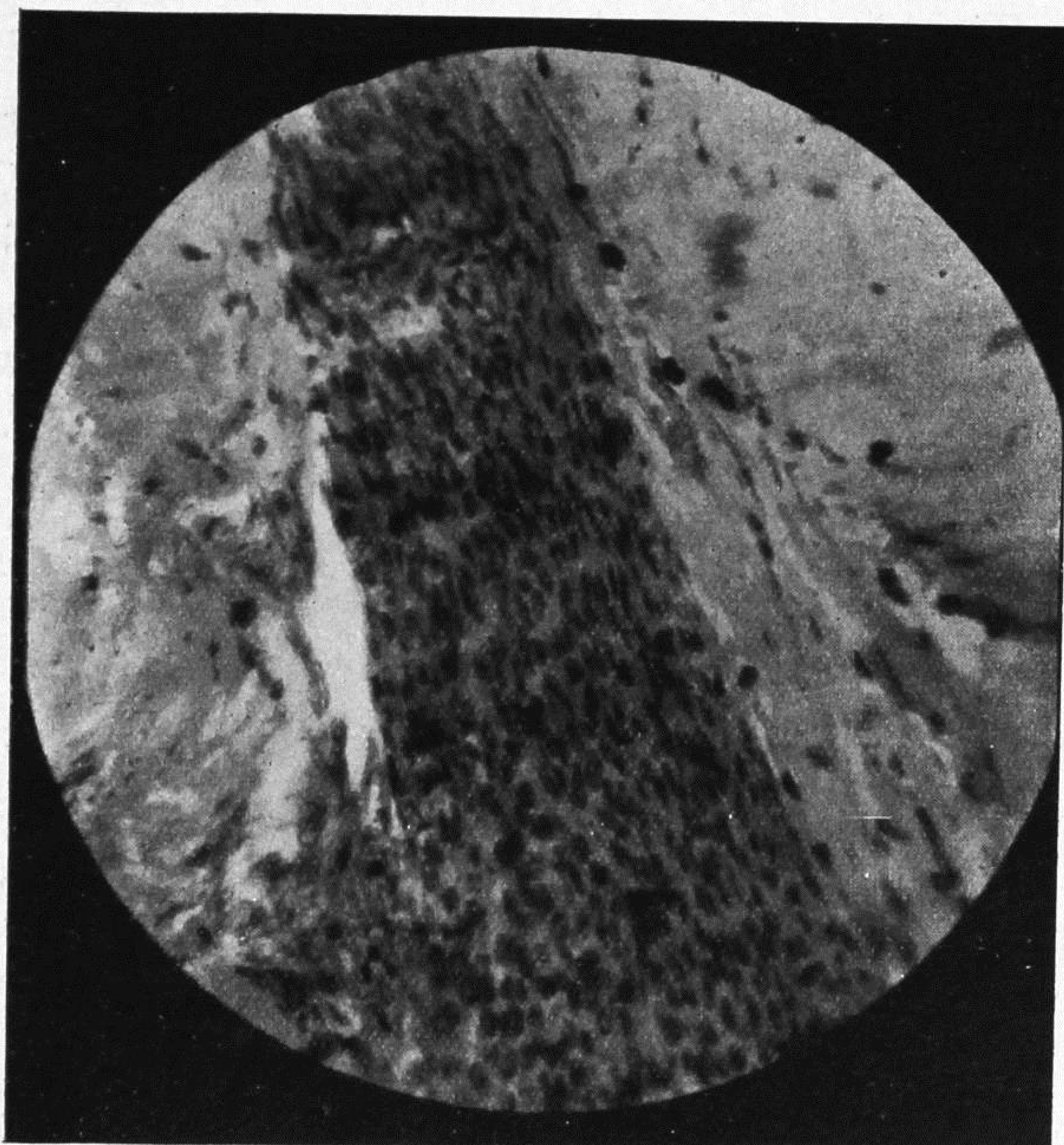


Fig. 4.

finemente polverizzato e presentante degli spazi vacuolari. Fra i singoli elementi cellulari non si scorge traccia di tessuto connettivo. Nel centro di queste formazioni alveolari si scorge generalmente un lume di forma rotonda o ovale, che tranne in alcuni casi, dove si nota la presenza di una massa filamentosa, si dimostra vuoto. Qua e là il tessuto epiteliale sporge più o meno profondamente nel lume, formando delle piccole proliferazioni in parte papillari. Fra queste singole formazioni adenomatose si osserva un intreccio di tessuto connettivo lasso, che appare disposto a alveolo e che consiste di finissime fibrille, che in preparati colorati col Van Gieson assumono una tinta rossa, mentre essi si tingono in bleu col metodo di Mallory (fig. 1, 2, 3).

Nel mentre in preparati allestiti dalla periferia del tumore, dove la struttura del medesimo assume i caratteri di una neoformazione epiteliale adenomatosa, il tessuto connettivo si presenta, per ciò che riguarda l'abbondanza, alquanto esile, in preparati dal centro del tumore, il connettivo si dispone a forma di travate più o meno spesse. In vicinanza di queste travate forti di connettivo, gli elementi cellulari non appaiono ordinati a guisa di alveoli, ma assumono prevalentemente la forma di gettoni più o meno solidi e di spessore diverso, che alla periferia sono circondati da uno strato di tessuto connettivo abbondantemente ricco di elementi cellulari.

Il parenchima di questi gettoni si compone di cellule di volume generalmente più piccolo delle precedenti, con nucleo più o meno allungato, fusato, disposto nel senso del diametro maggiore degli elementi, ricco di cromatina, circondato da una membrana poco colorata, nel quale nucleo si notano dei scarsi fatti di metamorfosi regressiva. Sono rarissimi i nuclei nei quali si possa dimostrare la presenza di figure cariocinetiche. Il citoplasma di questi elementi cellulari è meno abbondante, omogeneo e termina ai poli in prolungamenti, che collegano i singoli elementi fra di loro. Qua e là fra i singoli elementi cellulari si nota in preparati colorati col Van Gieson e col Mallory un intreccio finissimo di tessuto connettivo. *Nel mentre la divisione fra questi due tipi di cellule grandi e fusate appare in certe parti nettamente delimitata, si nota ai punti di contatto dei due tessuti una differenza nella morfologia delle cellule, inquantochè le cellule grandi chiare del tessuto epiteliale appaiono ridotte di volume e in parte di forma ovale, tanto che si ha l'impressione di un passaggio dagli elementi grandi rotondi a quelli piccoli fusati. Va notato per altro, che la struttura del nucleo di queste cellule si distingue dagli elementi fusati per il minore contenuto di cromatina. Un'altra distinzione sta anche nel fatto che non si riscontra sostanza infracellulare* (fig. 4).

La vascolarizzazione del tumore è scarsa tanto nella parte alveolare adenomatosa quanto in quella compatta. Nelle zone di contatto fra le due parti si notano quà e là degli spazi privi di membrana di rivestimento e riempiti di una sostanza giallastra polverizzata contenente dei granuli più scuri, da ascriversi a fatti emorragici come dimostra la presenza di pigmento sanguigno.

B) *Tumore metastatico dell'ascella*: La struttura del tumore è esclusivamente alveolare-adenomatosa, mancando qui i gettoni cellulari solidi riscontrati nel tumore primario. Le cellule sono eguali a quelle più sopra descritte, di forma più o meno rotonda, con nucleo chiaro e protoplasma abbondante senza sostanza infracellulare. Il tumore si distingue qui pertanto per la diversità della struttura delle formazioni alveolari, il cui lume non si dimostra generalmente rotondeggiante e ristretto come nel tumore della mammella, ma assume bensì delle forme svariate prevalendo qui le proliferazioni endocanalicolari, da costituire così in più punti il quadro di un cistadenocarcinoma papillifero.

Dall'esame istologico di numerosi preparati allestiti da diversi pezzi di tumore, dei quali taluni studiati in serie completa, risulta che la neoformazione della mammella è costituita di due differenti gruppi di elementi cellulari, distinti fra di loro non solo per la morfologia della cellula in genere, ma particolarmente per le qualità tintoriali del suo nucleo nonchè per il diverso comportamento della sostanza infracellulare. La provenienza differente dei due tessuti si manifesta anche in ciò che riguarda la struttura del tessuto stesso, che in parte ha assunto la forma di un tessuto alveolare adenomatoso, in parte si è disposto a guisa di gettoni più o meno solidi. Lo studio

ulteriore istomorfologico ci porta infine a concludere, che nel caso presente trattasi di quella forma rara e complessa di tumore misto, che è conosciuto sotto il nome di carcinoma sarcomatode.

In uno studio che riguarda il problema istogenetico di questa specie di tumori, Herzog osserva con ragione, che la diagnosi di carcinoma sarcomatode deve esser pronunciata con molta prudenza anche da parte di istologi esperti, considerando innanzitutto, che un tumore può assumere sovente nel corso della sua evoluzione una struttura tale, da non esser più riconoscibile nella sua forma primaria. In tale errore si può secondo Herxheimer incorrere specialmente quando si tratta di dare un giudizio su tumori complessi della parotide, poichè la semplice presenza di cellule fusate in un carcinoma anche se il loro numero si dimostra sì abbondante da occupare intieri campi visivi non ci autorizza ancora a formulare la diagnosi di sarcoma. Una divisione sicura e precisa tra queste due specie di tessuto sarà soltanto allora possibile, quando si avrà in mano un metodo capace di stabilire il diverso comportamento biochimico delle due rispettive componenti come richiede Versè.

Ammesso pure, che il concetto di carcinoma sarcomatode resta così alquanto limitato, non mancano nella letteratura dei casi, che sostengono la critica la più severa. Mi piace anzitutto ricordare, che nella patologia comparata i casi di carcinoma sarcomatode non sono tanto rari, dall'epoca in cui Ehrlich e Apolant, in base a studi sperimentali, riuscirono a dimostrare la trasformazione sarcomatosa in trapianti di tessuto carcinomatoso nel ratto e nel topino, trasformazione, che nelle ulteriori generazioni si compie più o meno precocemente. Loeb riferisce di un tumore della sottomascellare del topino, dove già al trapianto nella prima generazione si ebbe la formazione di un tumore sarcomatoso. Anche Bashard, Murray e Haaland osservarono nel topino delle trasformazioni di tessuto carcinomatoso in sarcomatoso. C. Levin riporta l'osservazione che riguarda il trapianto di un adenocarcinoma della mammella di un ratto, il quale già nella quinta generazione presentava una abbondante proliferazione del tessuto connettivo con spostamento dell'epitelio e dove nella settima generazione si formò un sarcoma fuso-cellulare puro. Liepmann, H. Stahr, H. Albrecht, Hecht, Russel e altri dicono d'aver fatto delle eguali osservazioni.

Giova inoltre notare, che nella classe degli animali simili tumori sono stati riscontrati del tutto spontaneamente, come risulta dai dati di fatto riportati negli studi di L. Loebe, Ehrlich, Apolant. Wells e Schoene e che anche nella patologia umana la trasformazione sarcomatosa dello stroma di un carcinoma è già stata più volte riscontrata. E qui mi cade acconcio di ricordare, come osservazioni di massima importanza, fra altro i casi di Schmorl, Nasetti, Lucenberg e Ribbert.

Il caso di Schmorl si riferisce a un individuo di età media, al quale era stata praticata l'estirpazione di un tumore, che all'esame istologico aveva presentato il quadro di un adenocarcinoma. In una recidiva tosto formatasi si osservò nello stroma del carcinoma un'abbondante proliferazione sarcomatosa. L'ammalato venne a morte e nella recidiva locale nonchè nelle metastasi diffuse si notò esclusivamente tessuto sarcomatoso con mancanza assoluta della benchè minima traccia di elementi epiteliali.

Nell'osservazione di Nasetti, citata su larga scala, si ebbe in una struma

maligna di origine epiteliale una recidiva di tessuto sarcomatoso alla quale tenne dietro una disseminazione metastatica sarcomatosa diffusa.

Lucenberger notò una trasformazione sarcomatosa di un tumore fibro-epiteliale della vescica e Ribbert riscontrò la mutazione in sarcoma di un adenoma della mammella.

A spiegare la trasformazione o direi meglio sostituzione del tessuto carcinomatoso da parte di tessuto di origine connettivale, dimostrata tanto nell'esperimento quanto in alcuni casi accuratamente studiati e passati nella letteratura, sono state emesse le più svariate teorie, delle quali la più accreditata fra gli autori mi sembra quella enunciata da Ehrlich e Apolant. Stando all'opinione di questi autori, le possibilità che si presterebbero per l'interpretazione di questi fatti singolari sarebbero le seguenti: o dalle cellule blastomatose epiteliali parte uno stimolo sugli elementi cellulari del connettivo che agisce nel senso di un'intensa proliferazione del tessuto eterologo o con la presenza del tumore cessa la funzione di quelle forze inibitrici, dalle quali dipenderebbe secondo il loro modo di vedere il mantenimento dell'equilibrio fra le due specie di tessuto. In altre parole la causa dell'accrescimento disordinato secondaria del tessuto eterologo andrebbe attribuita a delle energie bioplastiche cellulari, scatenatesi dalla massa blastomatosa primaria.

Per quanto logica e ben fondata possa apparire a tutta prima una tale ipotesi essa non soddisfa completamente. La maggior obbiezione che le si può fare si basa sul fatto, che non in tutti gli animali in simil modo trattati, si è potuto riscontrare un cambiamento del tessuto epiteliale sotto forma di trasformazione sarcomatosa, ma che in una gran parte degli esperimenti il cambiamento istomorfologico del parenchima non si verificò affatto, anche nei trapianti di generazioni molto lontane. Ciò denota, che la cellula epiteliale blastomatosa non basta di per sè a spiegare la proliferazione del tessuto mesenchimale, ma che è d'uopo ammettere degli altri fattori e per lo meno una speciale predisposizione di certi animali a rispondere a un siffatto stimolo con un accrescimento eccessivo e disordinato degli elementi connettivali, predisposizione, che nella patologia umana trova un'analogia nella tendenza di alcuni individui a formare delle cicatrici cheloidi ipertrofiche.

Nel mentre Ehrlich, Apolant e Levin escludono così, che in questi casi possa trattarsi di una trasformazione diretta della cellula blastomatosa epiteliale in elementi di origine connettivale, va notato, che non mancano degli autori disposti ad ammetterla. Innanzitutto bisogna qui ricordare Krompecher, il quale pretende d'aver osservato più volte in vertebrati inferiori (rana, salamandra) un passaggio netto di epitelio del rivestimento cutaneo in connettivo a cellule stellate. L'autore sostiene inoltre di aver segnalato un tale avvenimento nello stroma del carcinoma a cellule basali della pelle e in tumori misti della parotide dell'uomo. Anche per talune forme di carcinoma della mammella egli ricorda simili quadri e apporta infine degli argomenti, che secondo lui sembrano sufficienti a dimostrare una trasformazione diretta di carcinoma in sarcoma. Innanzitutto l'osservazione, che in tumori di questa specie si ha regolarmente in una parte del tessuto una lotta di confine tra parenchima e stroma, che si manifesta in uno scioglimento dell'epitelio e nella penetrazione del medesimo nel connettivo. Poi il fatto, che le cellule del carcinosarcoma presentano, per ciò che riguarda la struttura del protoplasma, nucleo e nucleolo, un comportamento istiomorfologico uguale, ar-

gomenti tuttavia, ai quali è mancata da altri la necessaria conferma e che per la parte che si riferisce alle osservazioni fatte sugli anfibi, non possono senz'altro esser ritenuti validi anche per la patologia umana.

Se si cerca ora nella patologia umana delle osservazioni che potrebbero servire a gettare il ponte tra la mutazione della specie in tumori da esperimento e la formazione di carcinosarcomi, troviamo due esempi, che a mio giudizio vanno considerati di massima importanza per il problema che ci interessa.

Versè riporta il caso di una recidiva di un carcinoma della mammella, manifestatosi parecchi anni dopo l'estirpazione del tumore e precisamente in un'epoca, in cui nella medesima paziente si sviluppò un ipernefroma. La possibilità di un nesso fra causa ed effetto la spiega così l'autore: La tendenza dell'accrescimento della cellula carcinomatosa sin'allora paralizzata nel suo sviluppo dipendeva forse da un'azione fermentativa lontana, esercitata da parte dell'ipernefroma, nel senso di un'attivazione di quei fattori, che hanno provocato il meccanismo chimico della proliferazione.

Ugualmente interessante si presenta il caso di Reichmann, che riguarda un'osservazione studiata sul tavolo anatomico (Schmorl). Trattasi di un carcinoma primario della prostata con carcinoma metastatico nelle ghiandole regionali, nel polmone e nelle ossa. All'esame anatomico si notò inoltre fra le metastasi carcinomatose la presenza di un fibrocondrosarcoma nonchè delle disseminazioni di nodi sarcomatosi puri. L'autore richiamandosi all'ipotesi ammessa da Ehrlich conclude, che dal carcinoma primario della prostata è partito probabilmente quello stimolo bioplastico, che ha cagionato la proliferazione del tessuto mesenchimale.

Ritornando dopo questa breve escursione alla nostra osservazione, mi sembra opportuno di premettere innanzitutto, che i casi di tumori misti della mammella sotto forma di carcinoma sarcomatode non sono molto frequenti, se mi è lecito dedurre un tale giudizio dal fatto, che Claessen e Mathias in un lavoro apparso nel 1921 non hanno potuto raccogliere dalla letteratura più di 15 casi (Hedren, Wehner, Haarbitz, Dorsch, Cohenen, Schlagenhaufer, Kaufmann, Orth, Krompecher, Kettle, Takano, Perrier, Kunsemüller, Henke). Per ciò che riguarda la struttura istologica ed il comportamento delle due componenti di tessuto credo, che il tumore da noi osservato presenti delle analogie con i casi riferiti da Dorsch, Cohenen e Takano. La componente carcinomatosa ebbe caratteri di un tumore a struttura acinosa o adenomatosa, nel mentre il sarcoma era costituito di cellule fusate. Come nel caso di Takano anche nella mia osservazione mancò nella metastasi il tessuto sarcomatoso. Nel tumore delle ghiandole ascellari, il quadro istologico era quello di un adenocarcinoma in parte papillare.

Se si cerca ora di rendersi conto per quanto sia possibile del fattore istiogenetico di questi tumori, quattro sarebbero a mio avviso le possibilità di rapporti vicendevoli fra le due componenti blastomatose, che bisognerebbe pertanto prendere in considerazione, onde poter formulare il criterio di carcinosarcoma nel caso suesposto.

1) Sarcoma primario e proliferazione carcinomatosa secondaria del tessuto epiteliale.

2) Formazione di un tumore in una parte di tessuto per proliferazione simultanea della componente epiteliale e connettivale.

3) Formazione indipendente e distinta di un tessuto carcinomatoso e sarcomatoso, i quali confluiscono secondariamente.

4) Carcinoma primario e proliferazione sarcomatosa secondaria del suo stroma.

Ammesso pure che un giudizio istiogenetico in un tale problema si presenti alquanto irto di difficoltà per il fatto che i tumori venuti alla nostra osservazione si trovano di solito in istato alquanto avanzato da non permettere sempre una netta distinzione in questo senso, credo tuttavia, che in base al risultato istologico ottenuto dall'esame di diversi pezzi di tumore, si possa essere autorizzati ad escludere senz'altro le prime tre eventualità da noi elencate. Non v'è dubbio invece, che la parte carcinomatosa del tumore sia da ritenersi nel nostro caso, per quanto riguarda la morfologia della cellula, caratterizzata da fatti regressivi sotto forme di degenerazione del nucleo come cariolisi, carioressi, picnosi e ipercromia della membrana nucleare, la componente cronologicamente più vecchia, di fronte alla quale il tessuto sarcomatoso rappresenta una creazione più giovane. Ciò premesso non ci restano per l'istiogenesi del tumore del caso in parola che due possibilità di interpretazione: la trasformazione diretta della cellula carcinomatosa in sarcomatosa e la proliferazione secondaria del connettivo in seguito a uno stimolo partito dal carcinoma.

Per quanto riguarda la prima possibilità, la trasformazione diretta di tessuto carcinomatoso in tessuto sarcomatoso, nel senso di una variazione completa della specie del corpo cellulare, ammessa come sopra ebbi a esporre, da alcuni autori va, come per gli altri casi, scartata anche per la nostra osservazione, in quantochè essa premette innanzi tutto la facoltà da parte della cellula epiteliale di assumere caratteri propri di un elemento connettivale e viceversa, premessa, che sin'ora non è stata ancora dimostrata.

Una tale supposizione mi sembra inoltre poco attendibile anche per il semplice fatto, che l'elemento cellulare della componente epiteliale si è dimostrato differente da quello riscontrato nel tessuto sarcomatoso non solo per la morfologia esterna della cellula, ma bensì anche per la struttura intima del nucleo, nucleolo, membrana e citoplasma. Differente è stato pure il comportamento della sostanza infracellulare, che nel carcinoma si è sottratta alla nostra osservazione, mentre ci è stato possibile dimostrarla nella parte sarcomatosa e qui sotto l'aspetto di un intreccio abbondante di fibre connettivali. Anche la constatazione, che il tessuto sarcomatoso è stato trovato sempre attorno o nelle travate del connettivo, deporrebbe infine contro una tale ipotesi. La legge fondamentale, che si compendia dunque nelle parole di « Omnis cellula e cellula eiusdem generis » trova anche per il nostro caso la sua giusta applicazione.

Non ci rimane dunque, che di invocare l'azione di certe energie biochimiche, se vogliamo darci di questi fatti singolari e complessi una spiegazione, che abbia la maggior probabilità di esser nel vero. Stando a una tale ipotesi, il blastoma inizialmente epiteliale ha provocato la proliferazione atipica di un tessuto eterologo vicino portando nel nostro caso alla formazione di un sarcoma. Un tale modo di concepire merita d'esser preso tanto più in considerazione, in quanto che a suo suffragio vengono portati dall'oncologia sperimentale dei dati di fatto (Ehrlich, Apolant, Murray e altri) i quali stanno appunto a dimostrare come trapiantando in serie nel topo un carcinoma si

possa avere nelle generazioni successive la proliferazione degli elementi cellulari del connettivo, sotto forma di un tumore sarcomatoso, che in ulteriori trapianti sopraffà l'epitelio condannandolo a scomparire e a venir sostituito dal tessuto sarcomatoso.

La decisione, se in questi casi il supposto stimolo partito dal tessuto carcinomatoso possa avere la proprietà di agire direttamente sulla cellula del connettivo nel senso di un'irritazione e conseguente incitamento a proliferare disordinatamente, oppure se la proliferazione del connettivo sia piuttosto da ricercarsi in uno squilibrio, verificatosi nella compagine di quelle forze inibitrici, dalle quali si vorrebbe far dipendere i rapporti di ordine fra le singole specie di tessuto, non è certamente facile a prendersi. Tuttavia credo che i risultati degli esperimenti di Carrel confermati ultimamente da Policard, secondo i quali, facendo agire in vitro su una cultura pura di macrofagi del pollo un fattore cancerigeno (estratto di sarcoma di Rous passato oltre i filtri di Berkefeld) si otterrebbe una trasformazione delle cellule normali in tessuto di struttura sarcomatosa, che inoculato nell'animale integro darebbe luogo all'insorgenza di un sarcoma tipico, siano a mio giudizio di importanza tale, da assegnare a una cellula blastomatosa la qualità di poter portare anche direttamente a proliferazione un tessuto eterologo. Cionondimeno mi è forza convenire, che uno stimolo partito dalla cellula blastomatosa non mi sembra ancora di per sè sufficiente a condurre all'accrescimento soverchio indisciplinato di un tessuto eterologo, se non si voglia ammettere l'esistenza di quel fattore incognito, che dovrebbe creare una certa disposizione individuale e locale, senza la quale male si riesce a spiegare il perchè della relativa rarità di questi tumori misti in rapporto alla frequenza assoluta del carcinoma. L'unico argomento che si avrebbe potuto portare in campo a sostegno dell'ipotesi di una diretta trasformazione della cellula, sarebbe stato il cambiamento di forma della cellula carcinomatosa nei punti di contatto col tessuto sarcomatoso, manifestatosi parte in una riduzione del suo volume, parte nell'aver assunto una configurazione più o meno ovoide. Tali fatti, che taluni vorrebbero interpretare come una forma di passaggio tra epitelio e connettivo, vanno peraltro ritenuti quale conseguenza di quella lotta di confine ingaggiata fra due tessuti diversi, che si esplica in prima linea in una compressione degli elementi cellulari, capace di dare alla cellula, come molteplici esempi c'insegnano, le forme le più svariate.

Per quanto riguarda il problema clinico di questi tumori, dirò soltanto che essi sono stati osservati in individui di tutte le età e di ambo i sessi, con sede in quasi tutti gli organi. Il caso più giovane passato nella letteratura riguarda un tumore dell'utero riscontrato in una bambina di due anni. Il decorso di queste neoformazioni è generalmente rapido e le recidive sono alquanto precoci, constatazione questa che trova la sua spiegazione d'una parte nel fatto, che in ultima analisi la componente di regola più maligna, il sarcoma, prende il sopravvento, eliminando così il tessuto carcinomatoso, d'altra parte in un probabile esaltamento vicendevole delle diverse componenti blastomatose. Tale fu difatti il comportamento nel caso che è stato oggetto di questa piccola nota, dove già dopo due settimane si ebbe una metastasi nella clavicola di destra con ingrossamento dei gangli linfatici di ambedue le regioni sopraclavicolari.

La prognosi di questi tumori va considerata infausta. Ciò malgrado sarà sempre indicata l'asportazione vasta del tumore e delle ghiandole regionali anche se una eventuale escissione di tessuto a scopo diagnostico ci avrà rivelato la presenza di un carcinoma sarcomatode. Il beneficio che in questi casi si vorrà ottenere da una cura radiologica non potrà secondo il mio giudizio esser che dubbio, in quantochè si dovrebbe colpire in uno due tessuti morfologicamente e biologicamente diversi, in ispecie per ciò che riguarda quella proprietà individuale della cellula di reagire di fronte all'azione misteriosa e struggitrice dei Raggi X.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce di un caso di carcinoma sarcomatode della mammella in una donna di anni 68 e ritiene, che la proliferazione secondaria del tessuto sarcomatoso sia dovuta all'azione di fattori di natura biochimica dipendenti dalla cellula carcinomatosa.

BIBLIOGRAFIA

1. Albrecht H. Wien. Klin. Wochenschr., 1909, p. 1737.
2. Apolant. Verh. d. Deutsch. pathol. Gesellsch., 1905 e 1908.
3. Coenen. Beitr. zur Klin. Chir., 1910, Bd. 68.
4. Carpi. Gazz. med. Ital., 1910.
5. Claesser-Mathias. Brun's Beitr. z. Klin. Chir., 1921, vol. 123.
6. Dorsch. Wurzeburg, 1896.
7. Ehrlich. Arbeiten aus dem Inst. f. exper. Therapie, 1906.
   Ehrlich e Apolant. Berlin. Klin. Woch., 1907, p. 1399; 1905, p. 871.
8. Hansemann. Deutsch. Med. Woch., 1896, p. 52.
9. Herxheimer. Ziegler's Beitrag, 1908, vol. 44.
10. Harbitz. Ibid., 1916, vol. 62.
11. Hedren. Ztbl. f. Pathol., 1915, vol. 26.
12. Haufmann. Lehrb. der spec. pathol. Anatomie.
13. Kettle. The Lancet, 1902.
14. Krompecher. Ziegl. Beitr., 1908, vol 44.
15. Id. Ibid., 1900, vol. 28.
16. Lindemann. Ztschr. f. Krebsforschung, 1905, vol. 3; 1908, vol. 6.
17. Nasetti. Policlinico, Sez. Chir., 1909.
18. Nebesky. Arch. f. Gynec., vol. 73.
19. Policard. Lyon Chirurgical, vol. 23, p. 478.
20. Quechenstedt. Inaug. Dissert. Leipzig, 1904.
21. De Quervain. La Sémaine Médicale, 1910.
22. Rolando. Arch. Ital. di Chir., vol. 25, p. 502.
23. Russel. Rip. nella Berl. Klin. Woch., 1909, n. 52.
24. Schlagenhaufer. Centralbl. f. allg. Pathol., 1906, vol. 17.
25. Schoene. Virchow's Arch., 1909, vol. 195
26. Stahr. Centralbl. f. allg. Pathol., 1910, vol. 21.
27. Simmonds. Ztschr. f. Krebsforschung, vol. 13, 1916.
28. Takano N. Arch. f. Klin. Chir., vol. 103, 1914.
29. Virchow. Die Krankheiten Geschwuelste, vol. 2.
30. Wehner. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., 1914, vol. 16.
31. Wells. Journ. of Pathol. and Bact., 1901.

Roma, 1931 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier **R. Alessandri, dir. e resp.**

Anno XXXVIII Roma, 15 Ottobre 1931 Num. 10

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI. — I. - F. Benedetti-Valentini: *Considerazioni sulla patogenesi e sulla terapia delle lussazioni isolate dell'astragalo. (Lavoro clinico-sperimentale).* — II. - A. Cioffi: *Adenocarcinoma primitivo della cistifellea.* — III. - C. Gargano: *Di una grave complicanza della simpaticectomia periarteriosa: la rottura della parete dell'arteria.* — IV. - C. Giacobbe e A. Vitale: *Sull'ulcera gastro-duodenale sperimentale consecutiva al «drenaggio duodeno-epato-pancreatico».* — V. G. Pacetto: *Il trapianto muscolare libero adoperato per colmare perdite di sostanza cerebrale: evoluzione ed esiti. (Ricerche sperimentali).*

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale di S. Spirito in Sassia - Roma.

Chirurgo primario: dott. T. Ferretti.

Considerazioni sulla patogenesi e sulla terapia delle lussazioni isolate dell'astragalo.

(Lavoro clinico-sperimentale).

Dott. Fabio Benedetti-Valentini, chirurgo aiuto.

Abbiamo la ventura di presentare alla intelligente osservazione dei colleghi le immagini radiografiche riguardanti un caso degno di particolare attenzione, poichè è raro riscontrarne di simili, anche in reparti speciali, ove quotidianamente si suole accogliere un numero rilevante di traumatizzati.

Queste radiografie riguardano un giovane imbianchino di anni 23, tal Gr. Umberto.

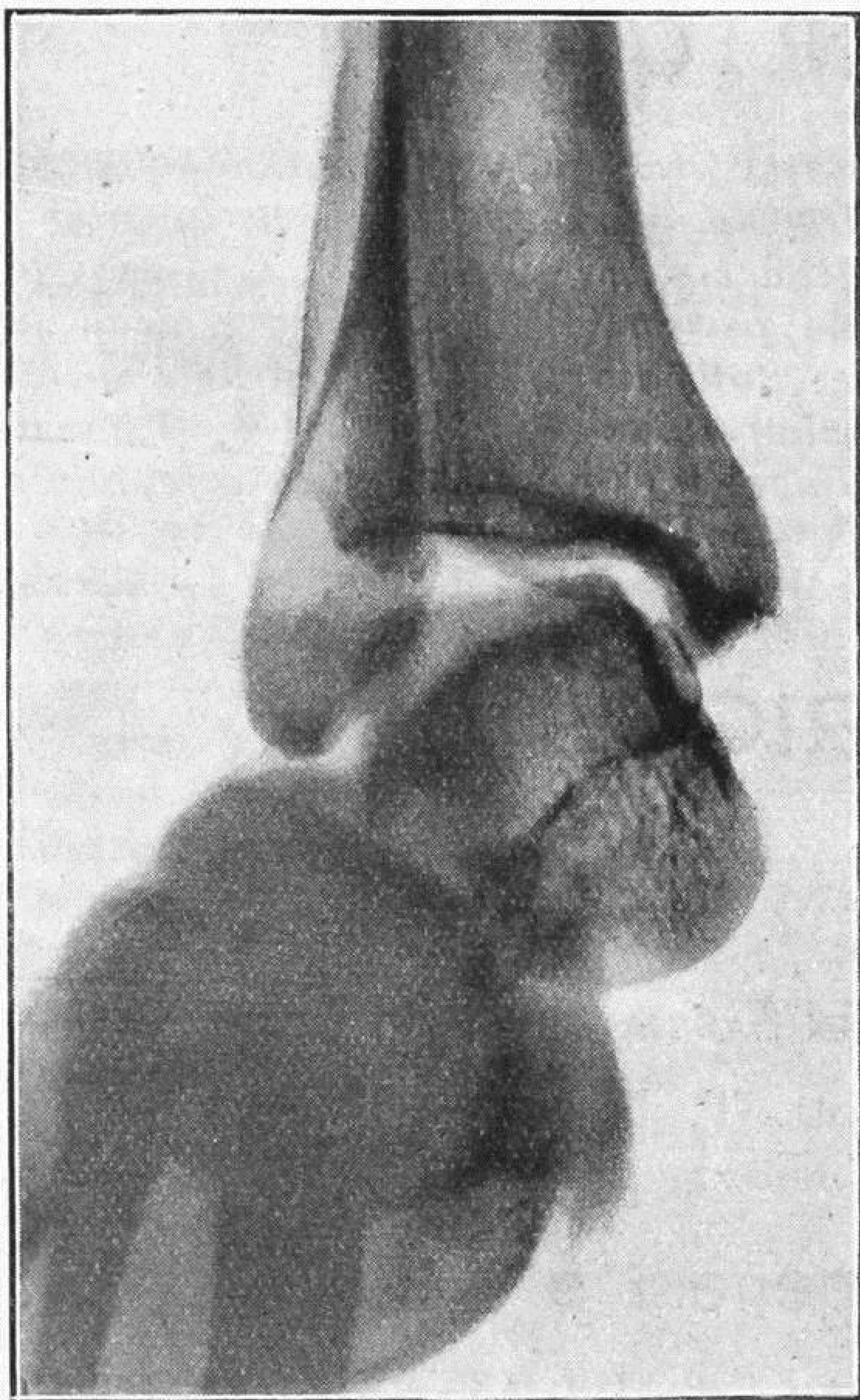
Portato al posto di soccorso dell'Ospedale di S. Spirito il giorno 28 novembre 1929, egli riferì che aveva subito un grave trauma al piede destro, cadendo da una impalcatura sulla quale trovavasi mentre attendeva al suo lavoro; dopo di che gli era stato impossibile rialzarsi di terra, sostenersi e camminare. Interrogato più minuziosamente, il giovane potè affermare con sicurezza che nel momento della caduta, e più precisamente quando egli avvertì un dolore acutissimo al piede, questo era esteso sul dorso e ruotato all'esterno.

Il paziente affermava di essere strenuo bevitore e fumatore; negava lues e malattie veneree, nè aveva precedenti morbosi degni di nota. Circa i dati del gentilizio, riferiva che la madre ed una sorella erano morte di tubercolosi polmonare.

E. O. Individuo longitipo, a conformazione scheletrica regolare, di colorito bruno pallido, scarsamente nutrito, con masse muscolari mediocremente sviluppate.

Esame dei vari organi ed apparati: completamente negativo.

Esame topico: il traumatizzato, poggiando il cavo del poplite sopra ambedue le mani, immobilizzava coscia e gamba destra in atteggiamento di modica flessione. Il piede era leggermente flesso sulla pianta ed abdotto; esso appariva inoltre notevolmente deformato per la presenza sulla sua faccia interna di una grossa tumefazione tondeggiante sulla quale la cute si stendeva pallida, esangue, marezzata da alcune piccole chiazze ecchimotiche bluastre ed in qualche punto escoriata; sulla faccia esterna si notava invece subito sotto il malleolo una evidente insenatura. La palpazione riusciva estremamente dolo-



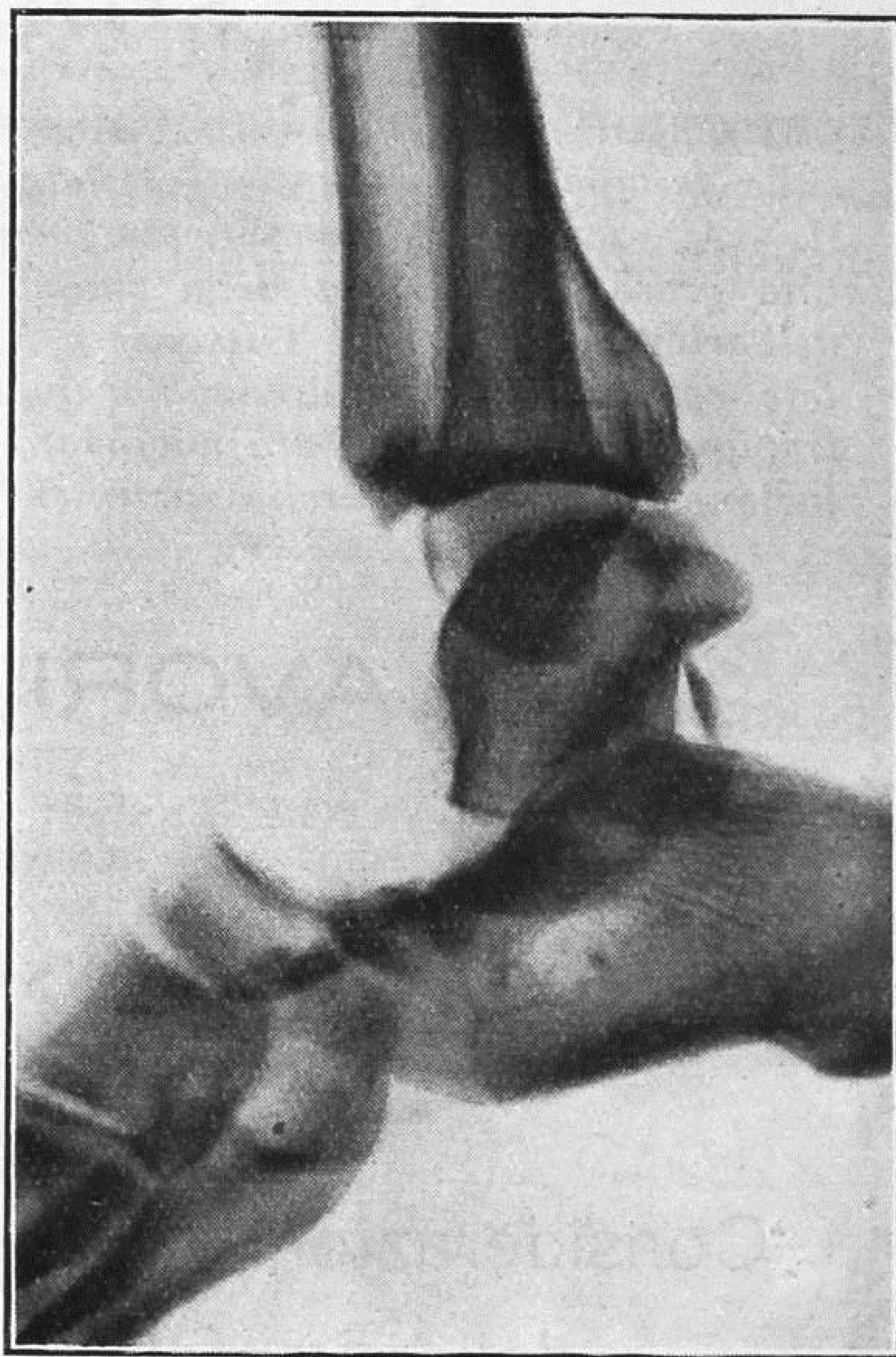


Fig. 1.

lorosa; pur tuttavia con essa si precisavano abbastanza nettamente i caratteri della tumefazione, la quale offriva la forma e la consistenza della testa dell'astragalo; si estendeva subito sotto l'apice del malleolo interno ed immediatamente innanzi ad esso; era completamente immobile, e la cute ne era distesa a tal punto che sembrava dover cedere da un momento all'altro. I movimenti passivi ed attivi erano completamente interdetti; il solo tentarli provocava intollerabile dolore e di conseguenza energica reazione. Si dovette perciò desistere da ogni tentativo di riduzione, prima di aver sottoposto il traumatizzato a conveniente anestesia.

In sala operatoria gli fu praticata una iniezione endorachidea di 15 ctgr. di novocaina, con la quale si ottenne insensibilità perfetta e silenzio muscolare completo. Dopo di che si procedette ad una toletta minuziosa del piede e della gamba, e si iniziarono quindi i tentativi per ridurre. I quali furono fatti controestendendo l'arto mediante una robusta fascia passata alla radice della coscia e tesa da un assistente, e tirando poscia energicamente sul piede, tenuto in flessione plantare ed abduzione, per mezzo di un altra robusta e morbida benda passata a guisa di capestro dietro il calcagno e sul dorso del piede. Nel tempo stesso l'operatore poggiando le quattro dita di ambo le mani sulla pianta ed i due pollici sulla tumefazione, cercava di respingere in alto ed all'esterno la testa dell'astragalo. Tale pratica ripetuta più volte, anche facendo uso del tallone della

mano per agire con maggiore energia e minor danno, non arrivò ad altro se non ad accentuare alquanto le lesioni già descritte a carico della cute, onde si decise di desistere, e di approfittare senza indugio della perfetta anestesia per procedere all'

Atto operativo (dott. F. B.-Valentini), 28 novembre 1929.

Incisione curvilinea di circa 15 cm. sulla faccia interna del collo del piede e del piede, secondo la direzione del tendine tibiale posteriore fino al tubercolo dello scafoide, il quale per altro è solo approssimativamente individuato, data l'entità già grande della enfiagione delle parti molli. Appena incisa la cute, estubera per tutta la sua estensione la testa dell'astragalo, il cui rivestimento cartilagineo è perfettamente conservato. Una



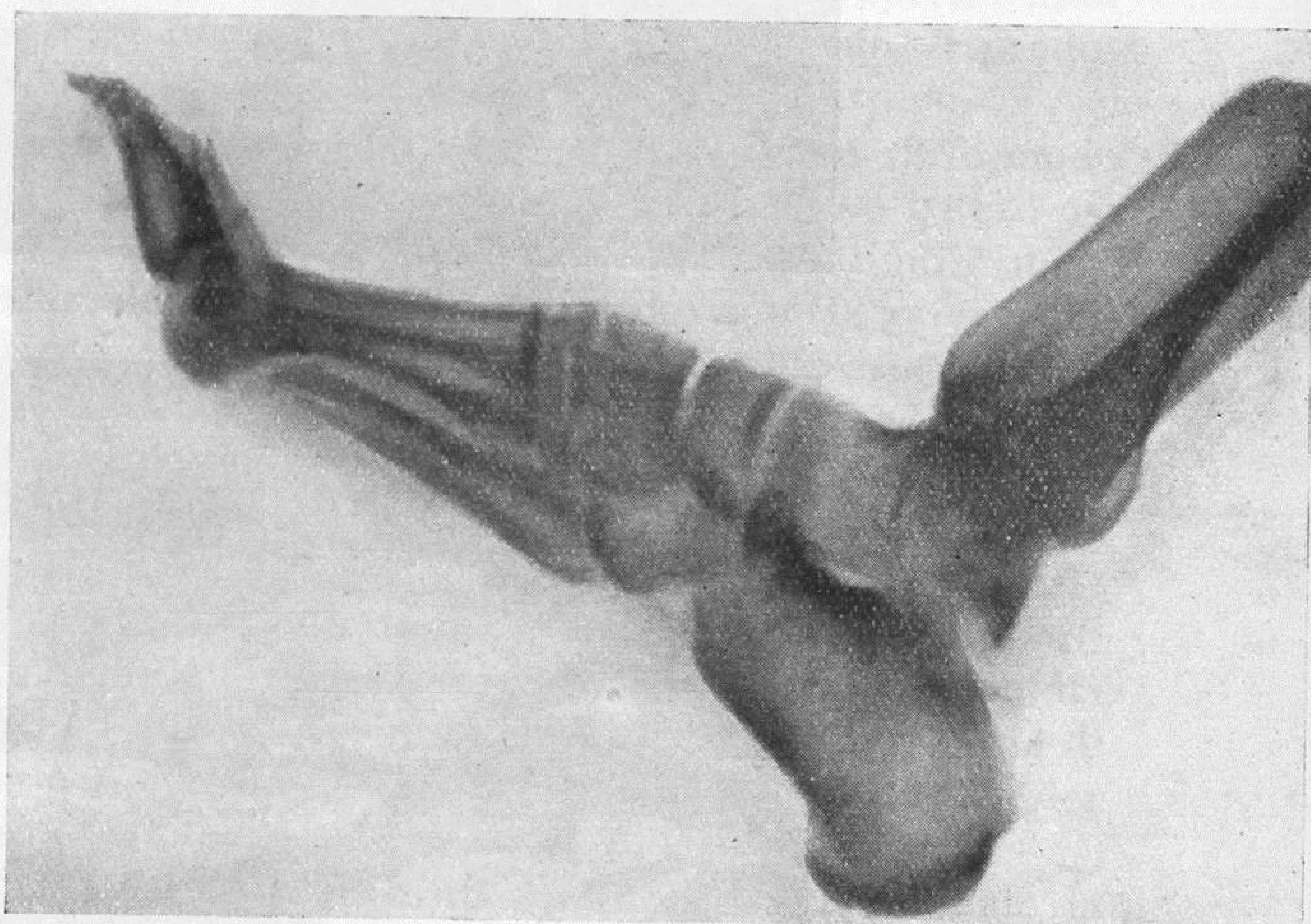


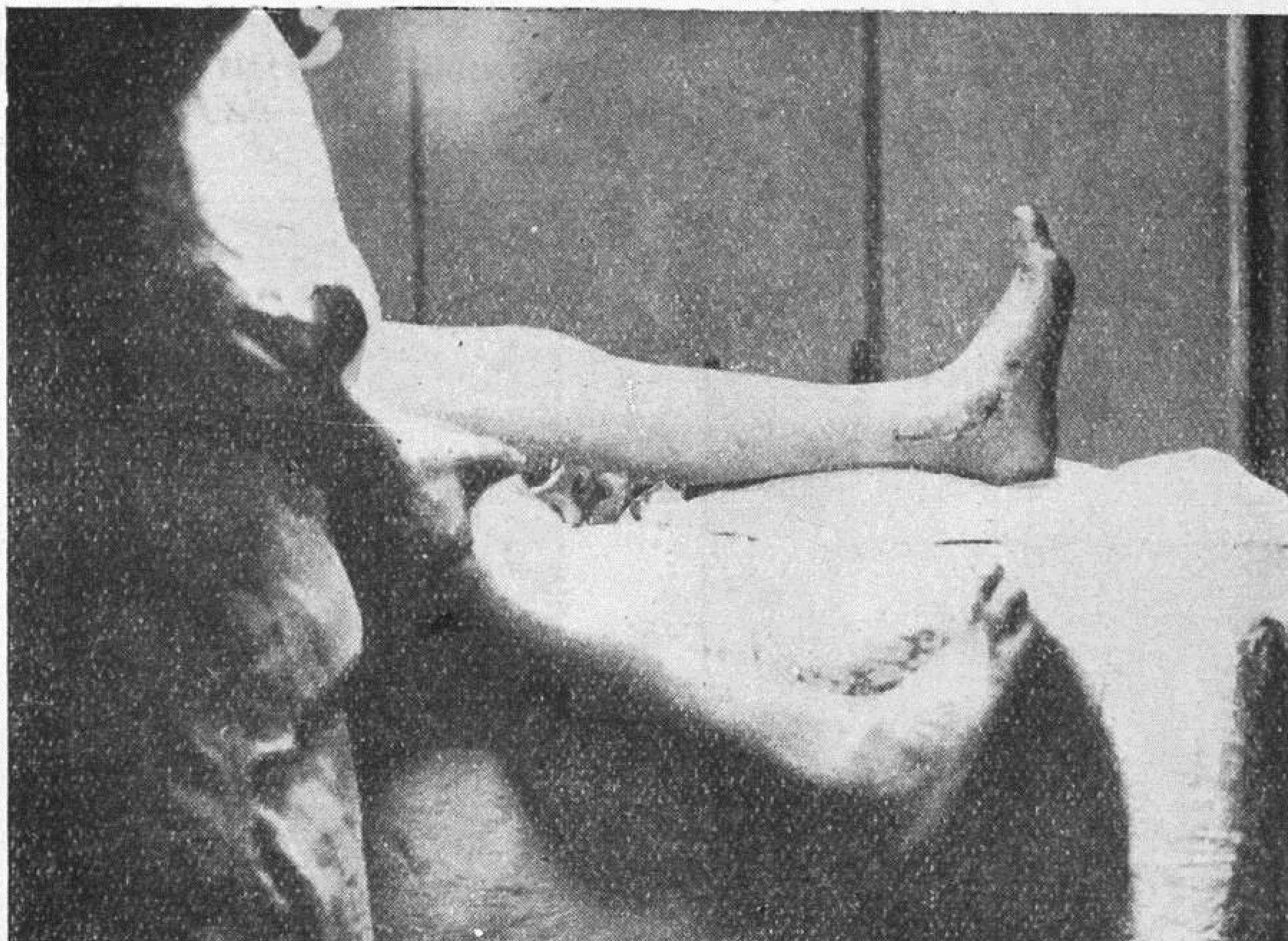
Fig. 2.

accurata preparazione dei tendini e ligamenti della regione, fa riconoscere facilmente quale sia la causa, o per lo meno la più importante causa della irriducibilità dell'astragalo: si vede infatti il collo di esso circondato e costretto da un cingolo formato in avanti dal tendine del tibiale posteriore ed indietro da quello del flessore comune lungo delle dita. Enorme è la tensione di detti tendini per cui si è costretti ad aprire in tutta la sua estensione la guaina tendinea del primo, onde poterlo spostare all'esterno ed all'indietro, ed agire efficacemente sulla testa dell'astragalo. Al disotto di questa s'introduce l'estremità smussa di una leva metallica; ciò facendo si sentono i brandelli del legamento astragalo-scafoideo lacerato che si sono introflessi nella glena del navicolare. Essi ostacolano notevolmente la riposizione dell'osso lussato; pur tuttavia non è difficile, facendo fulcro con l'apice della leva sul bordo superiore della cavità glenoide, ed agendo direttamente col braccio di essa sulla testa dell'astragalo, ricondurre l'osso nella sede normale. Dopo di che si riadagia il tendine del tibiale posteriore nella doccia retromalleolare e lo si rinchiude esattamente nella sua robusta guaina. Viene anche ripa-

rato per quanto è possibile il ligamento astragalo-scafoideo, e la ferita operatoria è poscia riunita totalmente con un piano di sutura aponeurotico-ligamentoso ed uno cutaneo. Si termina con un gesso, che immobilizza il piede sulla gamba a 90°.

Il controllo radiografico dimostrò essere stata la riposizione perfetta (fig. 2).

Il decorso post-operatorio fu ottimo, perchè, quando all'8° giorno il gesso fu fenestrato per rimuovere la sutura continua in seta, con la quale si erano riuniti i tegu-



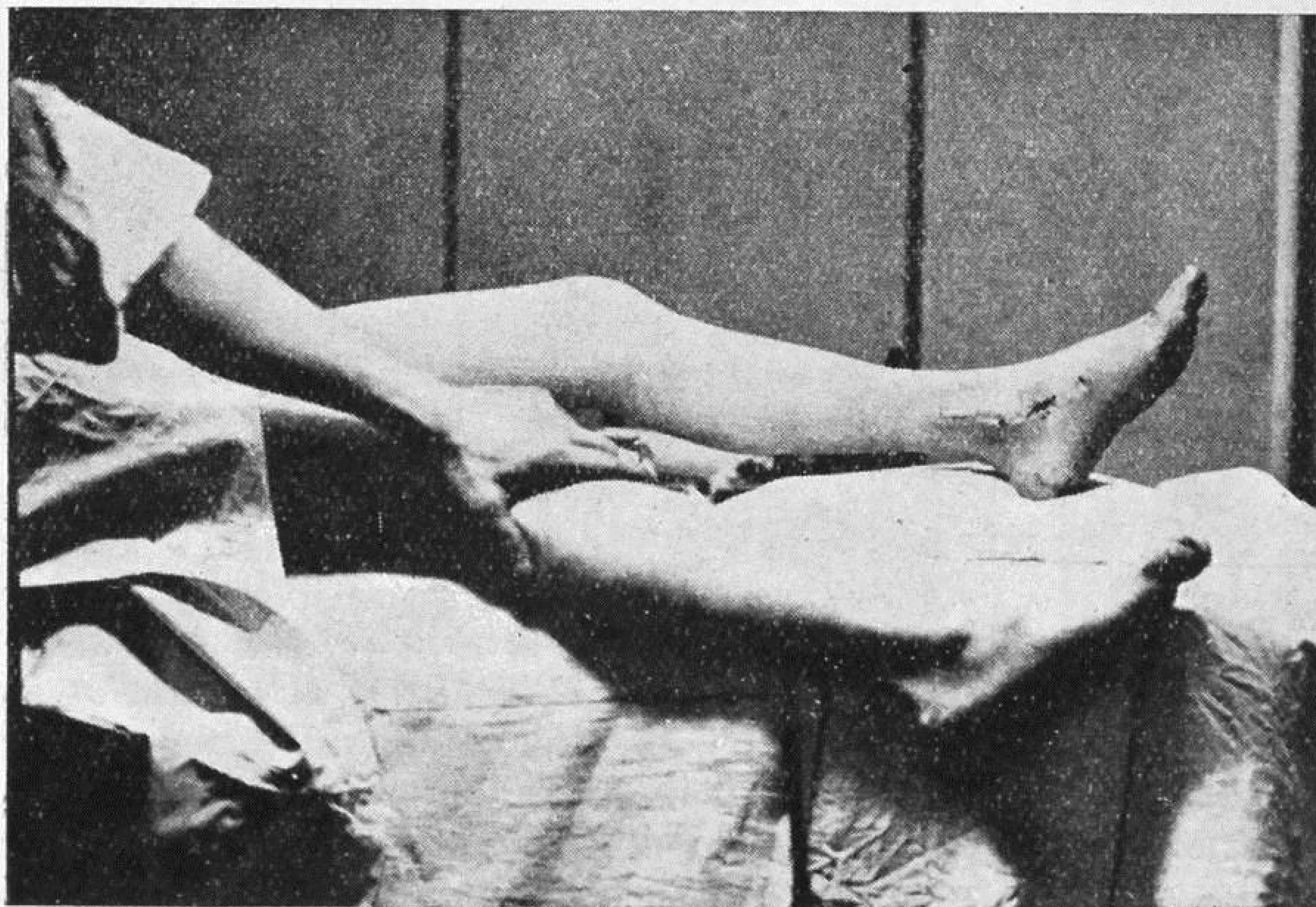


Fig. 3.

menti, si constatò che la guarigione si era fatta per prima intenzione; e quando al 15° giorno si tolse l'apparecchio d'immobilizzazione e si invitò il P. a muovere il piede, si vide con soddisfazione che i vari movimenti, sia quelli di flessione plantare che quelli di estensione dorsale, ed anche, per quanto in grado minore, quelli di adduzione e di abduzione erano non solo possibili, ma molto ampi (fig. 3), onde l'operaio potè uscire dall'ospedale, anatomicamente e funzionalmente guarito, appena un mese dopo il giorno del grave trauma. Il P. non fu sottoposto nel nostro reparto a speciali cure fisiche o meccaniche, all'infuori di quelle che egli stesso veniva facendo con il lento e graduale esercizio.

Non è nostro desiderio intrattenere il lettore, con una pesante ed inutile esposizione dottrinale, sulle lussazioni dell'astragalo, con parole prese a facile prestito dai vari autori e antichi e moderni. È noto infatti che, dopo Broca (1), il quale per il primo segnalò l'importanza di questa affezione traumatica, e dopo Boyer e Malgaigne (2), i quali ne tratteggiarono magistralmente la parte anatomo-patologica e clinica, tutti i trattatisti e grandi e piccoli hanno svolto più o meno adeguatamente l'argomento. Chi volesse approfondirsi in esso, non ha che a sfogliare i vecchi testi di Hamilton e Poinsot (3), di Hoffa (4) o quelli più recenti di Bergmann (5) di Le Dentu e Delbet (6), di Helferich (7); e tra gli autori italiani potrà leggere con maggiore vantaggio e diletto le conferenze (8) e l'ottimo testo del Loreta (9); il capitolo che vi dedica Romano Clemente (10); il libro di Filippo Scalzi (11) e la diligente memoria del Fasano (12), scritta ad illustrazione di un caso da lui trattato nel 1910. In questa memoria il lettore troverà anche lo studio anatomo-patologico dell'articolazione tibio-peroneo-astragalica e dell'astragalo-calcaneo-scafoidea, oltre la trattazione completa delle lussazioni dell'astragalo; e vi apprenderà ancora il risultato di alcune prove sperimentali fatte dall'autore sul cadavere, a fine di controllare il meccanismo di produzione di esse, nel modo che è stato concepito dagli autori.

La lesione traumatica di cui abbiamo parlato è denominata in vario modo dai trattatisti. Broca la chiamò primamente *enucleazione*, termine invero assai rappresentativo, ma proprio solamente per quello che è l'ultimo e maggiore momento della lussazione astragalica. In seguito Boyer e Malgaigne diedero ad essa l'attributo di *doppia*, per distinguerla dalla tibio-astragalica e dalla sotto-astragalica, attributo che è rimasto per lungo tempo ed è anche oggi usato, forse per la grande autorità degli autori che lo adoperarono, ma che a dire il vero non è anatomicamente esatto, triplice essendo e non doppia la contiguità articolare dell'astragalo. Altri parla di *lussazioni complete* (Scalzi) per significare il totale abbandono da parte dell'astragalo dei rapporti articolari, *incomplete* chiamando le dislocazioni sopra e sotto astragaliche. Ma anche questi aggettivi sono più atti ad esprimere un grado, che una specie di lussazione. Anche l'attributo di *puro* (Pekarek) non sarebbe nella maggior parte dei casi giustamente accettato da un patologo purista.

Noi abbiamo con Helferich, Rechess ed altri, assai volontieri adottato la denominazione di *lussazione isolata*, perchè ci sembra la meno ambigua, la più sintetica e quindi la più semplice e chiara di tutte.

Non sapremmo dire con sicurezza se è ammessa dagli autori una lussazione congenita dell'astragalo. Schmit (13) ne illustrò un caso nel 1904: si trattava di un neonato in cui l'astragalo sinistro rudimentale era lussato in avanti ed in dentro, per modo che la tibia si articolava con la faccia posteriore di esso, mentre il perone prendeva direttamente rapporto col calcagno. Ma in questo bambino esistevano moltissime altre malformazioni scheletriche a carico dei segmenti medi e distali di tutti quattro gli arti (sindattilie, ipotrofie, ipoplasie e anche aplasie ossee), le quali per altro più tardi, ossia verso i tre anni, si emendarono notevolmente.

La lussazione acquisita traumatica, come entità morbosa pura, ossia non complicata a fratture, è certamente assai rara. Bergmann (l. c.) afferma che essa è un poco più frequente della sotto-astragalica, per quanto questa ricorra

più spesso nella letteratura, ed aggiunge che « in tutto ne sono descritti 50 casi ».

Quasi in ogni testo o memoria è citato il dato statistico riferito da Kroenlein, il quale ricorda 400 lussazioni di ogni specie, senza noverarne una sola a carico dell'astragalo. Neppur noi, durante il lungo servizio prestato nei vari reparti degli Ospedali Riuniti di Roma, ne abbiamo visto alcun altro caso, nè abbiamo sentito in questo periodo di tempo riferirne dai colleghi che lavorano negli altri reparti di chirurgia generale od in quelli speciali di traumatologia ed ortopedia.

Le varietà più comuni di *lussazione astragalica isolata* sono le anteriori e le esterne; le più rare le interne e le posteriori, tacendo di quelle che si fanno per rotazione sull'asse trasversale o sagittale (Luckett) (14), le quali, combinandosi in varia guisa con quelle, possono modificarne in cento modi la fisonomia, e dare quindi origine ad un numero infinito di varietà e sottovarietà.

Il modo come l'astragalo, il quale è così strettamente imprigionato dalla quadruplice barriera tibio-peronea-calcaneo-scafoidea ed ivi direttamente e indirettamente, più da presso e più da lungi incatenato da legamenti tanto tenaci da cedere con difficoltà anche al coltello dell'anatomico, riesca ad evadere dalla sua cella per azione di un trauma non sempre gravissimo, non è stato ancora chiarito, per quanto tale questione abbia tormentato non poco la mente di qualche studioso e lo abbia spinto a raccogliere dati clinici ed anatomo-patologici veramente preziosi, ed a compiere altresì ricerche sperimentali in vario modo condotte, ma non sufficienti invero a delucidare in modo definitivo questa oscura questione, ed accolte quindi dal mondo medico con costante freddezza. Il pensiero di poter contribuire alla migliore delucidazione del meccanismo secondo il quale si producono queste lussazioni, è il principale movente che ci ha spinto a scrivere qualche riga a commento di questo caso clinico, la pubblicazione del quale, senza di ciò, altro interesse non avrebbe se non quello che gli deriva dalla sua rarità.

Il nostro paziente dunque ci ha riferito con matematica precisione, che nel momento in cui ha battuto a terra, cadendo dall'impalcatura sulla quale lavorava ed ha avvertito un acutissimo dolore, egli si è ritrovato col piede destro abdotto estraruotato e fortemente esteso sul dorso.

Tutto ciò farebbe pensare che la lussazione antero-interna si sia prodotta, in questo caso, col meccanismo escogitato da Henke (15). Anche Mario Fasano (l. c.) infatti, parlando del traumatizzato che gli ha offerto l'occasione di trattare l'argomento delle lussazioni, basandosi su sperimenti personalmente eseguiti sul cadavere a controllo di quelli già fatti dai ben noti autori delle due teorie patogenetiche più accreditate, e sopratutto sul dato anamnestico, secondo il quale il suo traumatizzato era sdrucciolato col piede destro in rotazione interna e forte estensione dorsale, finisce per associarsi alle idee di Henke. Quest'autore — come ognuno sa — ritiene *che l'astragalo possa essere espulso dalla normale sua dimora e proiettato anteriormente alla sola condizione che nel momento che la massa viva del corpo incombe sul piede, questo si trovi in posizione di eccessiva estensione dorsale unita a forzata adduzione o abduzione; e che d'altra parte possa similmente sfuggire all'indietro per flessione plantare forzata con simultanea adduzione o abduzione.* Egli intese appoggiare validamente questa sua dottrina, cercando, come si è

detto, di riprodurre nel cadavere la lussazione con speciali artifici: liberava a tal uopo l'astragalo da tutti i ligamenti, lo riponeva *in situ* e poi tirava un forte colpo di mazzuolo sull'estremità superiore della tibia, essendo il piede in forzata estensione dorsale. Così procedendo, egli vedeva quasi costantemente sfuggire l'astragalo in avanti ed un po' all'esterno oppure in avanti un po' all'interno, a seconda che il piede era tenuto alquanto supino o alquanto prono. Per contro, raramente, con lo stesso pezzo anatomico, riusciva a riprodurre la lussazione, se batteva con pari forza sulla tibia essendo il piede in flessione plantare.

Questa teoria trovò molti fautori, fra cui si suole citare il Lossen. E qualcuno volle intravederne la conferma nei reperti anatomici di alcuni casi osservati nella clinica: il Loebker ritrovò ad esempio in un astragalo lussato in avanti ed all'esterno una lesione sulla cartilagine del pendio anteriore della puleggia, che solo poteva essere stata prodotta dal margine anteriore della epifisi tibiale.

Le idee di Henke erano in antitesi con i concetti che, a delucidare la patogenesi delle lussazioni astragaliene, aveva alcuni anni prima formulati ed espressi il Rognetta (16). Anche questi aveva fondato la sua convinzione sopra sperimenti praticati sul cadavere. Egli dopo aver liberato l'astragalo dalle sue connessioni ligamentose, *faceva agire la tibia su di esso a mo' di leva dall'indietro in avanti, essendo il piede in flessione plantare. Con tale manovra l'astragalo veniva facilmente scacciato dalla sua abitazione e proiettato in avanti*. Così il Rognetta pensava potesse essere spiegato il meccanismo onde suole prodursi la lussazione anteriore.

Molte voci autorevoli avevano già plaudito al modo di vedere di questo autore. Dauvé aveva ripetuto gli esperimenti ed era arrivato alle stesse conclusioni. Phillips accettò pienamente la teoria rognettiana. Riedinger ne vide la migliore dimostrazione nel reperto anatomico di una lussazione antero-esterna, nella quale si era trovata una frattura a carico della faccetta posteriore del corpo dell'astragalo in forma di cuneo ad apice anteriore; frattura della quale, secondo l'autore, doveva essere responsabile la flessione plantare forzata del piede ed il consecutivo urto del margine posteriore della epifisi tibiale contro il tubercolo posteriore dell'astragalo. Middeldorf, in base a due osservazioni del genere si formò anch'egli simile convincimento.

Anche nelle radiografie che riguardano il nostro caso (vedi fig. 1), il lettore può osservare il distacco di un frammento della faccetta posteriore dell'astragalo. Eppure, stando al racconto del P. la dislocazione di detto osso sarebbe avvenuta secondo il meccanismo sostenuto da Henke: ossia per estensione dorsale e pronazione.

Come conciliare dunque si potranno questi fatti che sembrano irridere a quanto è stato detto dagli autori e fautori di questa o di quell'altra teoria?

È naturale che anche in noi sia nato il desiderio di ripetere le prove sul cadavere, agendo in diverso modo sull'astragalo del tutto liberato dalle sue formidabili connessioni ligamentose. Ebbene, dopo ripetute prove eseguite su vari soggetti, abbiamo visto che: lavorando al modo di Henke si può far sgusciare l'osso direttamente in avanti ed all'interno oppure in avanti ed all'esterno altrettanto facilmente se si pone il piede in estensione dorsale che se si pone in flessione plantare, purchè si conceda ad esso un grado sufficiente di pronazione o rispettivamente di supinazione. Se invece l'asse

trasversale del piede è tenuto orizzontalmente, non c'è colpo tirato sulla piattaforma tibiale, per formidabile che sia, il quale possa scacciare l'astragalo dalla sua angusta dimora. Se si opera al modo di Rognetta-Dauvé, facendo agire la tibia dall'indietro in avanti a mo' di leva sull'astragalo, essendo il piede in flessione plantare, l'osso sguscia immediatamente in avanti.

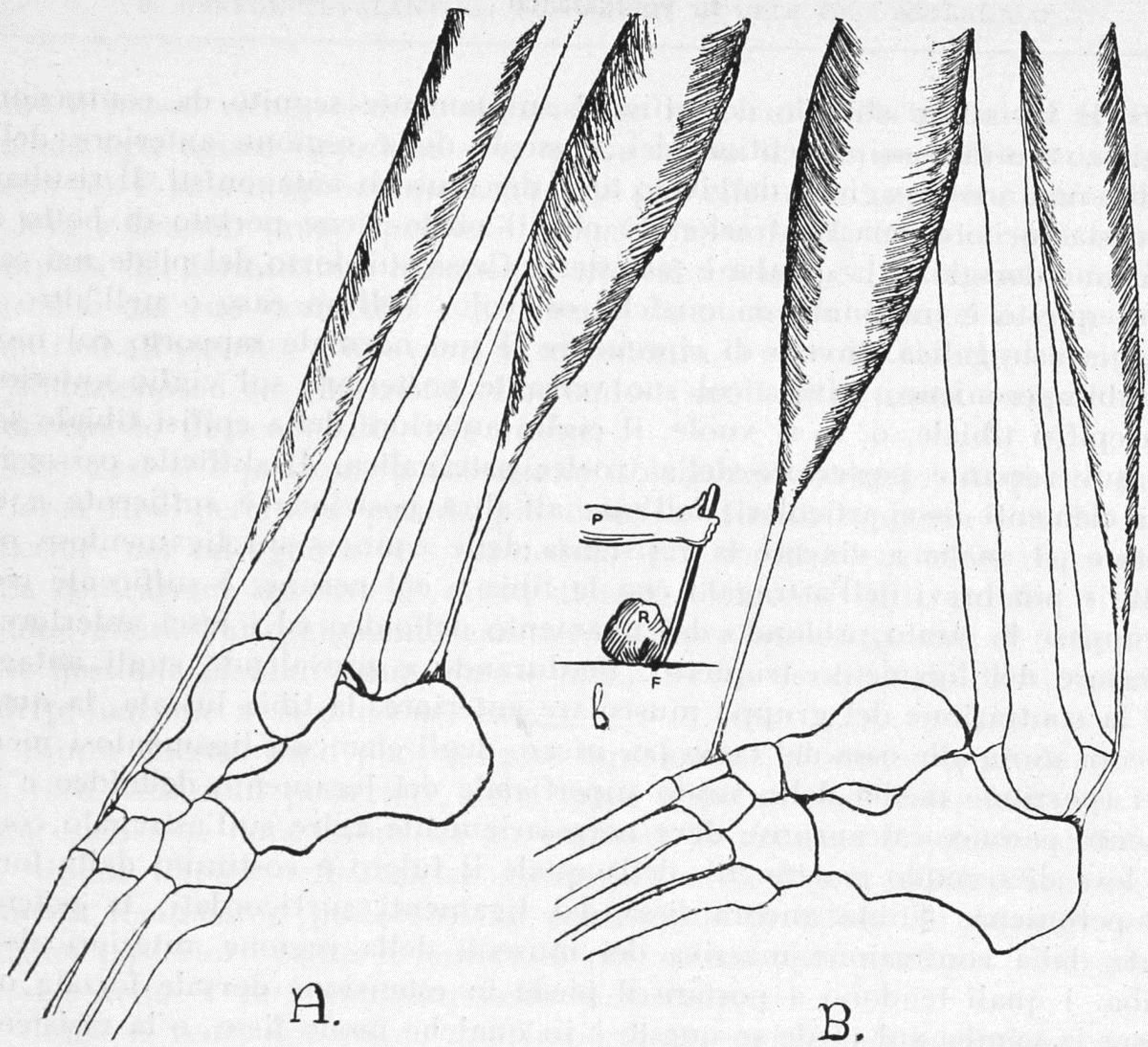
Ma quale può essere il valore di tali esperimenti?

A noi pare che nè la frattura della faccetta posteriore dell'astragalo, nè gli sperimenti praticati sul cadavere a dimostrazione dell'una o dell'altra teoria possano reggere ad una critica serenamente fatta. La frattura di cui si è detto, non è altro se non quella già descritta come rara varietà dallo Shepherd (17) fin dal 1882. Essa interessa il labbro laterale del solco che presenta la faccetta posteriore dell'astragalo per il tendine del muscolo flessore proprio dell'alluce, e *si produce*, come dice l'autore, *per un meccanismo di strappamento, quando i legamenti talo-peroneale e talo-calcaneale posteriore, che normalmente vi si inseriscono, vengano sottoposti ad eccessiva trazione.* Ecco quindi che la esistenza di questa frattura non prova necessariamente che vi sia stato un urto del margine posteriore della epifisi tibiale contro il processo posteriore dell'astragalo. È evidente poi che *gli esperimenti sul cadavere sono fatti in condizioni anatomiche troppo differenti delle normali, perchè si possa in base ad essi venire a tranquille conclusioni.* Vi preesiste la completa o per lo meno la estesa sezione dei ligamenti robustissimi che rendono solidale l'astragalo con gli elementi scheletrici contigui; mentre la lacerazione di essi sul vivo, non si può verificare se non quando il primo momento della lussazione è già iniziato. Vi manca inoltre del tutto *l'elemento che noi crediamo preponderante nel meccanismo patogenetico di questa lesione traumatica, la contrazione muscolare la quale deve certo avere una parte assai più importante di quella che si suole concedere generalmente dagli autori al peso del corpo incombente sull'arto, nel momento della caduta.*

Noi crediamo che i momenti essenziali che conducono alla espulsione più o meno completa dell'astragalo o in avanti o indietro o nelle posizioni intermedie siano da identificarsi e sintetizzarsi in un duplice e successivo meccanismo di leva, della quale la potenza sia essenzialmente rappresentata dalla forza sviluppata dai muscoli reagenti incoordinatamente, per contrazione di difesa allo stimolo dolore, prodotto da una grave distrazione o distorsione iniziale.

Uno sguardo rivolto a queste figure schematiche renderà ben chiaro il nostro concetto (fig. 4).

A) Inizialmente il piede, per una causa qualunque (caduta dall'alto, sopra un terreno a superfice irregolare, caduta all'indietro essendo l'avampiede mantenuto fisso: rotaia, staffa, ecc.) ha subito un grave trauma per essere stato violentemente portato in esagerata flessione plantare per modo che il margine anteriore della tibia ha sorpassato di qualche millimetro l'apice della puleggia astragalica; ciò non è avvenuto senza che la porzione anteriore dell'apparato ligamentoso dell'articolazione tibio-tarsica, abbia subito un forte stiramento ed anche una lacerazione più o meno importante, generatrice di acutissimo dolore, quale è quello che suole accompagnare tutte le gravi distorsioni.



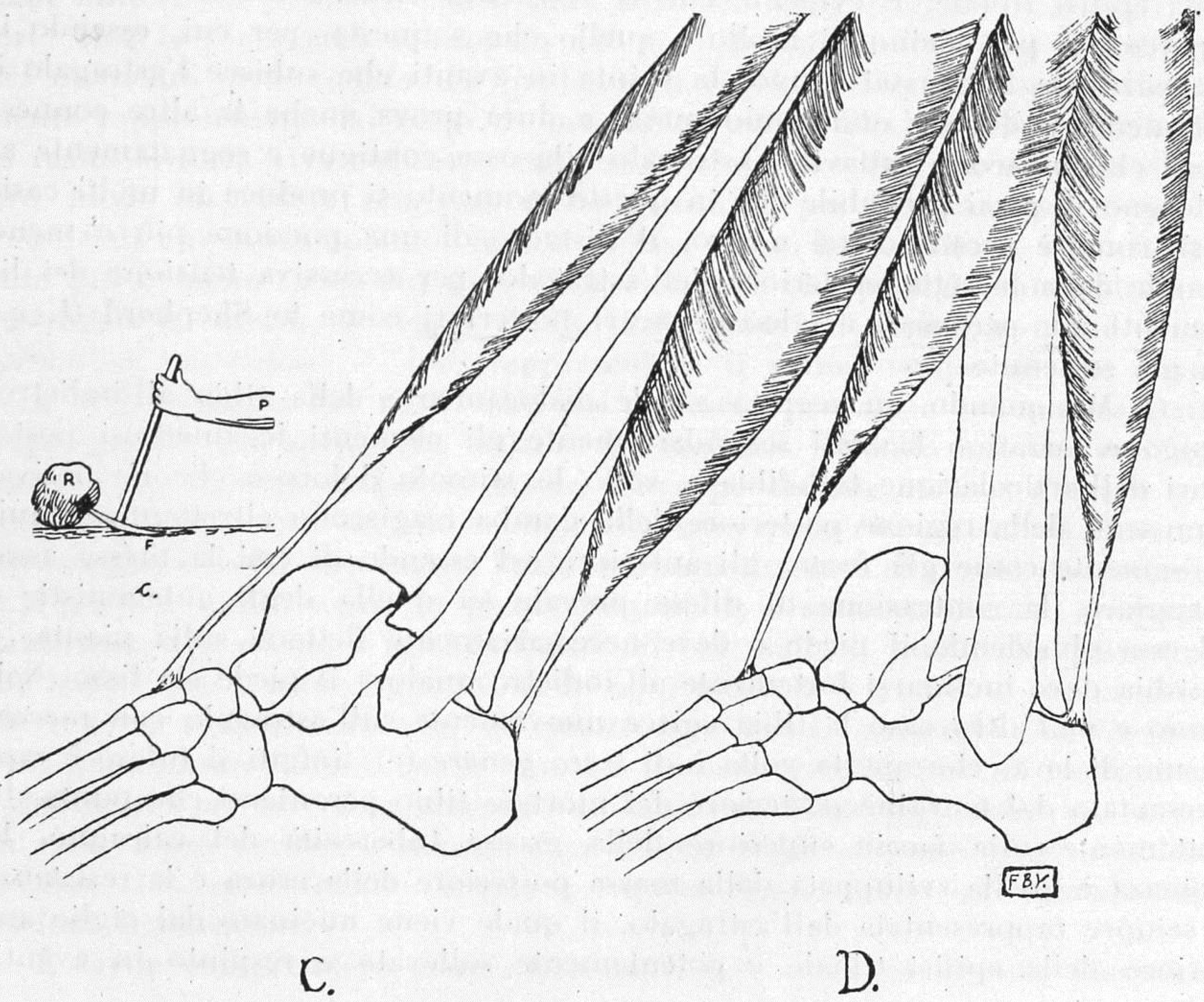


Fig. 4.

B) Il vivissimo stimolo dolorifico è subitamente seguito da contrazione massiva, tumultuosa, repentina dei muscoli della regione anteriore della gamba, non accompagnato da giusto tono dei muscoli antagonisti. Il risultato di questa incoordinata contrazione è che il piede viene portato di botto in estensione dorsale, o la gamba è essa stessa flessa sul dorso del piede nei casi in cui questo è trattenuto da qualche ostacolo. Nell'un caso o nell'altro la puleggia astragalica, invece di riprendere il suo normale rapporto col mortaio tibio-peroniero, scivola col suo versante posteriore sul ciglio anteriore della epifisi tibiale, o, se si vuole, il ciglio anteriore della epifisi tibiale scivola sul versante posteriore della troclea astragalica. Il difficile passaggio degli elementi ossei-articolari dall'una all'altra posizione è sufficente a cimentare ed anche a vincere la resistenza delle connessioni ligamentose più dirette e più brevi dell'astragalo con la tibia e col perone; è sufficente cioè a strappare lo strato profondo del ligamento deltoideo ed i fasci anteriore e posteriore del ligamento triquetro. Perdurando e prevalendo sugli antagonisti la contrazione del gruppo muscolare anteriore, la tibia lussata, la quale è ancora unita alle ossa del tarso per mezzo degli elementi ligamentosi meno brevi (porzione media dello strato superficiale del legamento deltoideo e legamento peroneo-calcaneare), deve necessariamente agire sull'astragalo come una leva di secondo genere (b), della quale il fulcro è costituito dalla forca tibio-peroniena, tenuta ancora fissa dai ligamenti surricordati, la potenza è data dalla contrazione massiva dei muscoli della regione anteriore della gamba, i quali tendono a portare il piede in estensione dorsale forzata o a flettere la gamba sul piede se questo è in qualche modo fisso, e la resistenza è rappresentata dall'astragalo, il quale è spinto in avanti dal bordo anteriore della epifisi tibiale. È evidente che la resistenza viene a trovarsi tra fulcro e potenza e più vicino di molto a quello che a questa, per cui, essendo il braccio della leva assai lungo, la spinta in avanti che subisce l'astragalo è veramente poderosa, onde sono messe a dura prova anche le altre connessioni che uniscono tuttavia l'astragalo alle ossa contigue e segnatamente al calcagno. È assai probabile che in questo momento si produca in molti casi, così come è accaduto nel nostro, il distacco di una porzione più o meno grande della faccetta posteriore dell'astragalo, per eccessiva tensione dei ligamenti talo-peroneali e talo-calcaneari posteriori come lo Shepherd (l. c.) ha già sostenuto.

C) Ma quando, in seguito a tale dislocamento della tibia all'indietro, vengono forzati o lacerati secondariamente gli elementi legamentosi posteriori dell'articolazione talo-tibiale, sotto lo stimolo doloroso che ne deriva, i muscoli della regione posteriore della gamba reagiscono altrettanto tumultuosamente come già fecero gli anteriori; ed essendo di essi la massa assai maggiore, la contrazione di difesa prevale su quella degli antagonisti, e ad essa obbedendo il piede o deve necessariamente flettersi sulla pianta, o la tibia deve inclinarsi fortemente all'indietro qualora il piede sia fisso. Nell'uno e nell'altro caso la tibia agisce nuovamente sull'astragalo con meccanismo di leva, che questa volta è di *terzo genere* (c): infatti il fulcro è rappresentato dal margine posteriore del mortaio tibio peroniero che punta direttamente sulla faccia superiore della grossa tuberosità del calcagno, la potenza è quella sviluppata dalla massa posteriore della crura e la resistenza è sempre rappresentata dall'astragalo, il quale viene uncinato dal ciglio anteriore della epifisi tibiale e potentemente sollevato e respinto in avanti.

come il masso viene sollevato e proiettato in avanti dalla picca del minatore quando egli agisce tirandone con la sua mano il manico dall'avanti all'indietro (c). È solo in questo momento che può effettuarsi, per tale meccanismo di leva a braccio lungo quanto è lunga la tibia, la lacerazione più o meno completa del formidabile legamento talo-calcaneare, e l'astragalo può essere scacciato dal suo domicilio e proiettato direttamente in avanti, oppure in avanti ed all'esterno, o in avanti ed all'interno, a seconda che il piede si trovi in adduzione od in abduzione, liberandosi dagli altri meno importanti legami che lo uniscono alle ossa vicine.

D) Così si è prodotta la lussazione isolata dell'astragalo. A questo punto la forca tibio-peroniera prende più o meno diretto rapporto con la faccia superiore del calcagno e vi è mantenuta, più che dai legamenti risparmiati, dalla contrazione massiva di difesa di tutti i muscoli della gamba. Il piede assume allora l'atteggiamento caratteristico per questo genere di lesioni, di lieve flessione plantare combinata o meno ad un certo grado di supinazione o di pronazione a seconda dei casi.

Simile meccanismo può spiegare ugualmente il modo di prodursi delle più rare lussazioni posteriori, delle quali il primo momento sarà una violenta estensione dorsale tale da far superare al margine posteriore della epifisi tibiale l'apice della troclea astragalica e da ledere profondamente gli elementi ligamentosi posteriori. La contrazione di difesa dei muscoli cruropodalici posteriori prima e anteriori poi spiega, per analogia con quanto già si è detto, i vari momenti della lussazione.

Come si vede, *noi diamo una importanza capitale al dinamismo muscolare nella patogenesi delle lussazioni dell'astragalo, concedendo una parte assai minore all'elemento che è stato invocato dalla maggioranza degli autori: cioè la forza viva sviluppata dal peso del corpo incombente sull'arto nel momento della caduta.* La quale negli sperimenti è stata semplicisticamente rappresentata dai colpi di mazzuolo, inferti alla piattaforma tibiale. In realtà la forza viva del corpo cadente è assai rilevante, ma secondo il nostro modo di vedere essa può difficilmente di per sè stessa provocare il trauma di cui ci occupiamo. Infatti se essa viene ad esercitarsi sull'arto tenuto più o meno flesso sul ginocchio, non può che parzialmente agire sull'astragalo ed arriva di regola o alla distorsione del piede, la quale — in particolari condizioni — può rappresentare il primo tempo di una lussazione dell'astragalo nel modo che noi abbiamo pensato e schematicamente rappresentato, più spesso alla frattura dei malleoli, secondo uno dei vari tipi descritti dai classici. Se poi la massa del corpo cadente viene a gravare sull'arto del tutto esteso sul ginocchio, l'elemento osseo che ne subirà con una frattura più o meno importante l'azione traumatica sarà di regola il calcagno, se il piede è tenuto sopra un piano orizzontale, o saranno ancora, se questa condizione non esiste, i legamenti laterali o i malleoli quelli che patiranno una lesione più o meno importante. *In ogni modo non crediamo che vi possa essere forza così grande che, in queste condizioni, gravando direttamente sulla piattaforma tibiale, anche con un numero grandissimo di chilogrammetri, arrivi per sè solo a scacciare isolatamente l'astragalo dalla sua angusta sede, senza produrre alcuna altra lesione sugli elementi ossei contigui* (Rochet) (18), specialmente se esso è a questi legato dalle sue normali connessioni ligamentose.

È facile comprendere come, non potendosi avvalere di una dimostra-

zione sperimentale adeguata, tale concezione possa riuscire poco persuasiva per alcuni lettori e forse anche fantastica per i meno benevoli.

Noi d'altra parte non abbiamo la presunzione di volere in modo assoluto risolvere una questione così a lungo discussa e mai con universale soddisfazione risolta.

Abbandoniamo perciò queste teoriche discussioni per rimetterci subito sul terreno dei fatti: E chiudiamo questo lavoro col toccare un poco i principii che debbono guidare il pratico nelle indicazioni e nell'attuazione della sana terapia chirurgica.

***

La riduzione incruenta dell'astragalo è stata ed è giudicata tuttora difficilissima. La maggioranza dei chirurgi del secolo scorso la riteneva addirittura impossibile e ne sconsigliava in ogni modo la pratica: così Nélaton, Verneuil e Tourner. Altri invece la ritenevano possibile in un terzo dei casi e quindi la caldeggiavano con tanta maggior ragione in una epoca in cui tante erano le incognite di un intervento, conservativo o demolitore che fosse. Broca segnalava infatti 19 riduzioni su 78 casi di lussazione doppia senza ferite; Dubreil (19), su 12 casi contava 5 riduzioni; Poinsot (20) su 31 casi 19 successi: naturalmente questi casi non erano tutti personali ma erano stati detratti dalle statistiche di vari chirurgi. Tutto ciò sta a dimostrare che il più delle volte la riduzione ortopedica è impossibile.

L'accurato esame anatomico dei casi di lussazione esposte e di quelli di lussazioni chiuse nei quali si è praticato l'intervento, ha reso gli autori man mano più edotti circa le varie cause che si oppongono più spesso alle manovre di riduzione. Lo Scalzi nel suo libro riporta un caso in cui l'ostacolo alla riposizione era costituito dal fatto che « la testa ed il collo dell'astragalo erano penetrati nella escavazione fra scafoide e calcagno »; e cita ancora un caso di Dupuytren (21) nel quale « il margine posteriore dell'astragalo si era incastrato nella epifisi della tibia ». Tali evenienze sono peraltro da ritenersi eccezionali. Le cause regolarmente invocate dagli autori per spiegare la irriducibilità sono diverse. Desault per es. diede una importanza preponderante allo strozzamento che subisce la testa astragalica per parte del legamento astragalo-scafoideo anteriore, quand'essa si è fatto strada attraverso una lacerazione di questo. Rognetta pensava che la parte maggiore fosse devoluta al legamento calcaneo-astragalico, parzialmente o totalmente conservato, il quale tratterrebbe con la sua tensione l'osso ben fermo nella sua posizione. In tal caso il legamento a siepe sarebbe per la lussazione dell'astragalo quello che è il legamento di Bertin per quelle dell'anca. Altri concedevano un valore, che a noi sembra eccessivo, all'orletto trasversale tagliente che sta sulla faccia calcaneare dell'astragalo il quale resterebbe ingranato sul margine superiore della faccetta posteriore dello scafoide o del cuboide. In alcuni casi di lussazione irriducibile sottoposti ad operazione si è riscontrata peraltro frattura di detto orlo: ed allora è evidente che, almeno in tali casi, questa sporgenza non poteva essere incriminata. L'opinione di Quénu, che fa pesare la massima responsabilità sul legamento anulare anteriore, il quale si interporrebbe fra la testa astragalica e la cavità glenoide del navicolare nelle lussazioni anteriori ed oblique, è stata accolta con molta simpatia ed ha tuttora i suoi seguaci. Da ultimo (Le Dentu et Delbet) (l. c.) la irriducibilità di certe lussazioni « è stata attri-

« buita alla costrizione esercitata dai tendini degli estensori o dei tibiali « contornanti la testa dell'astragalo lussato ». Difatti « la sezione del ten- « dine del tibiale posteriore in un caso di Malgaigne ed il semplice sposta- « mento di esso fatto a cielo aperto nell'osservazione di Gailer hanno per- « messo la riduzione ».

Nel nostro caso la testa dell'astragalo si era cacciata fra il tendine del tibiale posteriore e quello del flessore comune delle dita (v. fig. 5) e la costrizione da essi esercitata sul collo era così energica, che neppure dopo aver



FIG. 5.

provocato il rilasciamento muscolare completo a mezzo della rachianestesia, era possibile liberare, a cielo scoperto, l'osso da simile capestro. Onde si dovette aprire la guaina del primo di detti tendini per circa otto centimetri per diminuirne la tensione e consentirne lo scivolamento dietro l'osso lussato. Solo dopo ciò l'astragalo fu potuto agevolmente respingere nella sua sede, con l'aiuto di una piccola leva nel modo che si è detto.

Quale di tutte le invocate cause di irriducibilità, ognuna delle quali ha forse nel singolo caso la sua parte di vero, intervenga, da sola od insieme alle altre, più di frequente ad intralciare così ostinatamente l'opera del terapista non armato di mezzi cruenti, crediamo sia ben difficile dire, sia perchè questo tipo di lesione traumatica si osserva assai raramente in clinica, sia perchè non sempre si suole riferirne con esattezza, nei casi resi noti dagli autori, il reperto anatomico riscontrato al momento dell'operazione.

È per questo che a noi è piaciuto presentare almeno le fotografie di un pezzo anatomico diligentemente preparato (fig. 5), il quale riproduce in modo pressochè perfetto le lesioni che furono osservate nel nostro P. all'atto dell'intervento, non avendo avuto la possibilità di ritrattare la vera immagine, che sarebbe stata indubbiamente ancor più interessante.

*
* *

Ad ognuno è noto quanto fosse grave il giudizio prognostico che formulavano i vecchi chirurgi circa la lussazione dell'astragalo o aperta o chiusa che fosse: l'infezione e la cancrena da prima, la deformità e la dolenzia perenne poi facevano porre strettissime riserve sulla funzione e perfino sulla vita del traumatizzato, la quale poteva essere compromessa oltre che per il decorso naturalmente grave della lesione, anche per l'intervento dell'arte. Forse per nessuna altra lussazione si è mai impegnata nel passato una lotta così vivace di opinioni e di assiomi terapeutici, come per quelle isolate dell'astragalo. Ciò era certamente dovuto al fatto, comune del resto a tutti gli interventi che si praticavano sulle articolazioni nell'epoca preasettica, della facilità estrema dell'infezione, ed a quello, del tutto peculiare di questa articolazione, della frequenza grande con cui si effettuava il decubito delle parti molli soprastanti all'osso lussato, le quali, sottoposte ad enorme distensione, andavano fatalmente incontro alla necrosi, e conducevano, attraverso alla esposizione secondaria, alle più deplorevoli sequele morbose. È per questo che quasi tutti i vecchi autori, tra cui primeggia, per l'autorità del nome, Nélaton, raccomandavano caldamente l'estirpazione sistematica, con la quale, nei casi aperti, evitavano o riducevano di molto i pericoli dell'infezione, in quelli chiusi, i pericoli della necrosi con tutte le nefaste conseguenze.

Tuttavia fin da quell'epoca (1884) vari autori levarono la voce contro questo non certo ideale per quanto giustificato indirizzo: Hamilton (l. c.), infatti riferì 11 casi di lussazioni esposte in cui la riduzione era riuscita, dei quali 10 guarirono e solo in 3 di essi si dovette in secondo tempo procedere all'estirpazione dell'astragalo. Anche Helferich, Broca, Dutreil propugnarono la necessità della riduzione nelle lussazioni chiuse, « la quale, quando riesce, fa toccare i risultati più brillanti ».

È ancora da ricordare un terzo gruppo di autori, i quali stimavano che, falliti i tentativi di riduzione incruenta, coadiuvati magari da tenotomie (Erichsen) (22), fosse ancora più tranquillo continuare ad assistere al naturale decorso dei fatti, astenendosi da ogni atto chirurgico, e intervenendo solo quando una necrosi si fosse naturalmente determinata. Questi autori, forti della autorità di un nome chiarissimo, Dupuytren, affermavano che i migliori risultati potevano attendersi seguendo tale linea di condotta.

È d'uopo anche considerare, se si vuol fare una giusta critica dei vecchi principî di terapia ora esposti, che la necrosi era ritenuta inevitabile dopo che Malgaigne aveva insegnato che la nutrizione dell'astragalo si fa solo dalla sua faccia plantare per i vasi che ne raggiungono la sostanza spongiosa attraverso il robusto legamento astragalo-calcaneare; e che una volta interrotta la continuità di questo, l'osso è fatalmente votato a diventare un semplice sequestro.

Ma dopo che gli studi anatomici dello Scklatter (23) hanno dimostrato che molteplici sono le fonti onde arriva il sangue all'astragalo, in quanto

esso gli fluisce da alcuni rametti della tibiale posteriore, i quali ne penetrano le asperità della faccia interna, dalla malleolare anteriore di cui un ramo penetra nel collo, ove, un poco più all'interno, termina ancora un ramo della tarsea mediale, ed infine dalla tarsea laterale e dalla peroniera esterna; sopratutto dopo che l'esperienza dei chirurgi si è fatta forte per numerose osservazioni cliniche, le quali, per altra via, e forse più sicura, hanno dimostrato il grande potere di sopravvivenza di quest'osso anche se esso ha perso gran parte delle sue connessioni legamentose; non è più lecito esitare nè perdersi in inutili discussioni teoriche, ma è giusto seguire con sistema questo programma: *conservazione e riduzione immediata, non importa con quali mezzi.*

Oggi con la sicurezza assoluta della asepsi, con i sani criteri della medicazione antisettica, con l'acquisizione dei nuovi dati anatomici e clinici, l'ideale del perfetto anatomico e funzionale s'impone.

Dacchè Bergmann per il primo (l. c.) praticò nel 1882 con brillante risultato la riduzione cruenta in un caso di lussazione irriducibile, il suo esempio è stato seguito da vari autori con ottimi risultati. E chi al giorno d'oggi praticasse una astragalectomia per lussazione chiusa od aperta o chi rimanesse buddisticamente immobile, astenendosi da ogni intervento, dopo aver sortito un insuccesso nei tentativi di riduzione incruenta, commetterebbe lo stesso errore che si commette ancora da quelli che praticano la resezione del capitello del radio nelle fratture di esso, o di quelli che in questa specie di lesione traumatica, seguono la terapia astensionistica invece di mirare alla perfetta ricomposizione dell'elemento scheletrico traumatizzato. Gli uni e gli altri compromettono la funzione anatomica di due articolazioni che sono fra le più mirabili di tutta l'economia dell'organismo umano. Oggi per le lussazioni dell'astragalo la necessità dell'intervento dell'arte s'impone ogni qualvolta viene a fallire la riduzione ortopedica, la quale per analogia non credo inopportuna con quanto suol farsi negli accidenti di strozzamento erniario, potrebbe chiamarsi « taxis », e che deve perciò essere fatto con grande delicatezza e senza troppa insistenza e sempre in narcosi profonda. Infatti le contusioni ed escoriazioni della cute che quasi fatalmente si producono nell'eseguire le manovre di riduzione ortopedica, non sono per il decorso della lesione meno dannose delle lesioni traumatiche prodotte dal « taxis » sul contenuto di certe ernie strozzate.

La precocità dunque dell'intervento chirurgico, che sarà praticato per sistema qualunque sia il tipo e l'entità della lussazione, e immediatamente dopo il trauma o per lo meno il più presto possibile; la compostezza della riposizione e della ricostruzione dei vari elementi articolari e justaarticolari, la precocità della mobilizzazione dolcemente e progressivamente condotta, saranno nelle lussazioni chiuse le garanzie più sicure per un perfetto e pronto ripristino anatomico e funzionale. La sollecita e severa toletta chirurgica seguita da riunione totale in primo tempo nei casi di lussazione esposta non soverchiamente contaminata, daranno quasi costantemente esiti altrettanto brillanti. La escissione larga dei tessuti laceri e contusi, insudiciati dal terriccio o dai brandelli degli indumenti nei casi più gravi, l'asportazione accurata delle scheggie ossee, ed ancora la conservazione completa dello astragalo od almeno il rispetto della porzione di esso che s'articola col mortaio tibio-peroniero, darà nelle mani del chirurgo che non si stanca di sorvegliare con intelligenza e con amore il suo malato e che conosce i segreti della

buona medicazione, risultati infinitamente superiori a quelli che si pretendono ottenere con mezzi demolitivi, i quali, a rigore di logica e dopo l'esperienza fatta ormai matura per le osservazioni cliniche degli esperti in questi ultimi decenni, debbono essere assolutamente banditi dal campo della traumatologia moderna o ristretti almeno entro i modesti termini delle rarissime eccezioni terapeutiche.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce sopra un raro caso personale di lussazione isolata antero-interna dell'astragalo da lui cruentemente ridotta con esito anatomico e funzionale perfetto.

Presenta poi i risultati di alcuni esperimenti praticati sul cadavere a controllo di quelli già eseguiti da altri autori nell'intento di chiarire la patogenesi delle lussazioni astragaliene; ed espone le proprie idee intorno al meccanismo di produzione di esse, nel quale secondo lui entrano sopra tutto in giuoco le forze sviluppate della contrazione dei muscoli reagenti incompostamente allo stimolo « dolorifico » iniziale.

Termina con alcune considerazioni pratiche intorno al tipo d'intervento che è più indicato nei singoli casi.

Roma, 1° febbraio 1931.

BIBLIOGRAFIA.

(1) BROCA. Gaz. des Hôpitaux, 1852, pag. 341-370.
(2) MALGAIGNE. *Traité des fractures et des luxations*, Paris, 1850.
(3) HAMILTON & POINSOT. *Traité pratique des fractures et des luxations*, 1884.
(4) HOFFA ALBERT. *Letternbuch der Fracturen und luxationes*. Wurzberg, 1888.
(5) BERGMANN. *Trattato di chirurgia pratica*, vol. IV, 1905, Soc. Editr. Libr.
(6) LE DENTU & DELBET. *Traité de chirurgie*. T. III par CAHIER, MAUCLAIRE, CHIPAULT, GANGOLPHE, LIOT. *Articulations, muscles, tendons, gaines et bourses séreuses*. Paris, Ballière & Fils, 1908, pag. 295.
(7) HELFERICH H. *Fratture e lussazioni traumatiche*. Milano, 1908.
(8) LORETA. *Conferenze di chirurgia pratica sulle lussazioni traumatiche*. Bologna, 1874.
(9) ID. *Lussazioni traumatiche dell'astragalo*. Vallardi, 1884.
(10) ROMANO CLEMENTE. *Trattato italiano di chirurgia. Malattie delle articolazioni*, pagina 51, Napoli.
(11) SCALZI F. *Lussazioni traumatiche*. Tip. Ed. Industria e lavoro, Roma, 1908.
(12) FASANO MARIO. *Contributo all'eziologia ed alla cura della lussazione anteriore dell'astragalo*. Policlinico, Sez. Chir., 1909, pag. 349.
(13) SCHMIT. *Absence congénitale du péroné droit et luxations de l'astragale gauche*. Zeit. fuer Orth. Chir., 1902, Bd. X, pag. 674.
(14) W. H. LUCKETT. *Lux. de l'astrag. autour de son ax antero-post.* The journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909, T. II-IV, pag. 279.
(15) HENKE. Zeitschr. f. rationelle Med. III Reik, Bd. 2. 1858.
(16) ROGNETTA. Arch. Gen. de Médecine, Sez. II, Tome 3°, 1883; Gazette Médicale, 1843, pag. 119.
(17) SHEPHERD, TESTUT et JACOB. *Anatomia Topografica*, pag. 1041.
(18) ROCHET. *Studi di Rochet*. Revue d'Ortopédie, 1890.
(19) DUBREIL. *Des indications que presente les luxationes de l'astragale*. Paris, 1864, pagina 10.
(20) POINSOT. *De l'intervention chirurgicale dans les luxations compliquées du cou de pied*. Paris, 1877, pag. 238.
(21) DUPUYTREN. *Leçons orales de clinique chir.* Paris, 1839.
(22) ERICHSEN. Pratic. Haudbrich. d. Chir., 1864.
(23) SCKLATTER. *Beitr. z. Klin. Chir.*, Berlino, 1894.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. R. ALESSANDRI.

Adenocarcinoma primitivo della cistifellea.

Dott. ANTONIO CIOFFI, assistente volontario.

Il contributo che apporto alla conoscenza dei tumori primitivi della cistifellea senza calcoli, mi sembra molto utile, perchè se dal lato anatomo-patologico non ha grande importanza, dal lato clinico acquista un certo valore.

Ecco brevemente il caso clinico.

D'A. Giuseppina, da Castellammare del Golfo, a. 46, coniugata, donna di casa. Ingresso in Clinica, 20 novembre 1928.

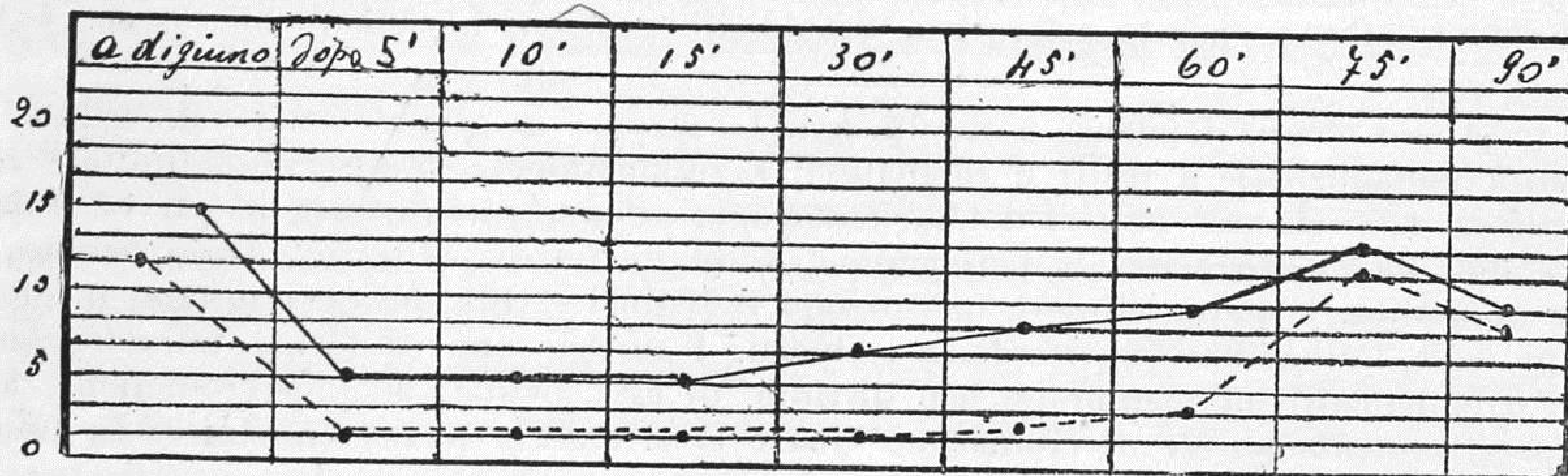
Genitori viventi e sani, in età infantile si ammalò di scarlattina. Mai mestruata. Maritata a 18 anni. Non ha avuto gravidanze. Tre anni or sono incominciò a soffrire di dolori all'epigastrio che insorgevano da 3 a 4 ore dopo il pasto. Mai vomito nè ittero. Acidità e nausea. Con il decubito supino i dolori aumentavano ed avevano irradiazione alla spalla destra, accompagnati da formicolio per tutto il corpo e senso di calore improvviso al viso. Questo stato durò per circa un anno e scomparve in seguito a cure adatte. Fu ricoverata al 10° Padiglione al Policlinico. Verso la metà dello scorso agosto fu colpita da dolori epigastrici di nuovo con gli stessi caratteri dianzi descritti. Mai febbre. Urine normali. Da qualche giorno l'alvo è stittico e doloroso. In tali condizioni si presenta in Clinica.

E. O. Costituzione scheletrica regolare. Condizioni generali discrete. Sensorio integro. Decubito indifferente. Pannicolo adiposo scarso, masse muscolari flaccide. Cute e mucose visibili rosee. Polso 80, temperatura 36,6.

Addome di forma globosa, cicatrice ombellicale rientrante. Alla palpazione l'addome è trattabile. Nel quadrante superiore di destra, si palpa, nella profonda inspirazione, il margine inferiore del fegato molto dolente. La milza si palpa nella inspirazione profonda a due dita trasverse al disotto dell'arcata costale. Normali gli altri apparati ed organi.

21-XI-1928. Esame d'urina: normale.

23-XI-1928. Esame del succo gastrico: ipoacidità, ipocloridria.



24-XI-1928. Esame radioscopico dello stomaco (prof. Bianchini): dolori di pressione vari ed instabili. Esiste spasmo pilorico in primo tempo, in secondo tempo funzione normale. Il bulbo del duodeno si presenta appiattito ma non molto modificato nella forma. Il punto cistico è indolente.

27-XI-1928. Operazione (prof. Brancati). Anestesia locale. Taglio secondo Mayo-Robson. Esplorazione del fegato: la cistifellea presenta una massa dura, nodulare, bianca perlacea: sulle pareti dello stomaco e sul legamento gastro-colico appaiono dei noduli bian-

castri, uno dei quali si asporta per esame istologico. Altri noduli si rintracciano sul margine epatico. Giudicando la lesione inoperabile, si procede alla chiusura delle pareti a strati.

Macroscopicamente la massa fu diagnosticata per un carcinoma primitivo della cistifellea.

Esame istologico: Il tessuto in esame consta di numerose formazioni tubulari sparse senza ordine alcuno in abbondante massa di connettivo stromatico.

I tubuli sono tappezzati da cellule epiteliali, disposte in uno o più ordini, però quasi costantemente è riconoscibile uno spazio cavo. Una disposizione a zaffi solidi o a cordoni è del tutto eccezionale. I tubuli sono irregolari per forma e per grandezza e



Microfotografia (preparato colorazione ematossilina-eosina; Koristka, obb. 5, oc. 4-c).

non mostrano alcuna tendenza a ramificarsi. Lo stroma in genere è ricco di cellule. La sostanza fondamentale a tratti è edematosa. Eccezionalmente si osservano limitate zone di ialinosi dello stroma, non si notano emorragie nè aree di infiltrazione parvi-cellulare. Gli epiteli che costeggiano il parenchima, sono di forma cilindrica bassa, cubica, a volta appiattita. I limiti cellulari spesso sono indistinti e così che ne risultano in alcuni campi delle immagini che ricordano i sincizi. I nuclei sono di forma rotondeggiante, ovali o poligonali con membrane ben distinte, di esse alcune sono ipercromatiche, altre comparativamente povere di cromatina. Quà e là si osserva picnosi nucleare. In nessun caso però nette figure di cariocinesi.

Si conferma così anche dal lato anatomo-patologico una formazione neoplastica, adeno-carcinoma (vedi figura).

Dei tumori della cistifellea si interessò fin dal 1786 Hallé, ma solo nel 1838 Durant- Fardel fece una esposizione della fenomenologia clinica in correlazione ai dati anatomici. presentando alla Società di An. di Parigi una

« Note pour servir à l'histoire des maladies de la vésicule biliaire », in cui sono riportati 3 casi di cancro primitivo della cistifellea. Successivamente si interessarono (Note 1847), Renauld (1848), Heschl (1852). Nel 1864 Baucherger descrisse un caso di tumore primitivo (Brendolan). Il primo lavoro veramente importante dal punto di vista chirurgico ci viene fornito nel 1894 da Heddaus della Clinica Chirurgica di Czerny.

I tumori di origine connettivale o fibroepiteliali (lipomi, fibromi, fibromi tuberosi, fibro--papillomi) rappresentano delle rarità anatomo-patologiche e solo molto di rado possono essere causa di ristagno biliare. In generale si vedono nei vecchi e di solito sono piccoli, rosso-grigi, molli, finamente villosi, qualche volta in parte incrostati. Il fatto che essi rimangono limitati alla mucosa serve a distinguerli dai cancri villosi che sono molto rari.

Nella letteratura si trovano descritti anche pochi casi di sarcomi primitivi delle vie biliari. Così Bayer descrive un sarcoma a cellule miste, prevalentemente fusate, ed un mixo-condro-osteosarcoma della cistifellea con proliferazioni adenomatose dei canali biliari. Il tumore di gran lunga più frequente è il carcinoma. Per alcune statistiche di anatomo-patologi tale forma costituisce il 5 % di tutti i carcinomi riscontrati nelle necroscopie, per altre raggiungerebbe il 7 %. Si sviluppa tanto dalla cistifellea che dai canali biliari. Predilige gli individui attempati e possiamo dire che è una malattia dell'età matura: rarissimi infatti, furono i casi descritti nei soggetti al disotto dei 30, rari al disopra degli 80 anni. Da tutte le ricerche risulta che il cancro della cistifellea è 4 volte più frequente nel sesso femminile che in quello maschile, costituendo con i tumori dell'utero e della mammella, un triste primato per questo sesso. Questa circostanza sembra importante dal punto di vista etiologico per i rapporti tra calcolosi e cancro. Come non si conosce ancora la causa efficiente dei neoplasmi degli altri organi, così la ignoriamo per quelli della cistifellea. È stata invece subito notata la frequente coincidenza del tumore con la calcolosi, e già fin dal 1849 alla Società Anat. di Parigi su questo argomento si accese una discussione a proposito di un caso riportato da Rippol.

Courvoisier trovò i calcoli nel 90 % dei casi di carcinomi della cistifellea, Siegert in quasi tutti i casi, Löbker in tutti. A proposito della parte che avrebbe la calcolosi sullo sviluppo del carcinoma della cistifellea, viene sollevata la questione se i calcoli precedano o seguano lo sviluppo del tumore, se cioè la formazione dei calcoli sia piuttosto la conseguenza delle notevoli modificazioni nella composizione della bile e delle lesioni anatomiche della parete della cistifellea dovute alla presenza del tumore. Donati osservò due casi di carcinoma della colecisté sviluppatasi in cistifellee che qualche anno prima erano state sede di calcoli. Brancati invece osserva che molti calcoli possono essere conseguenza e non la causa del calcolo e che per l'insorgenza del cancro occorre un substrato umorale organico. Non pochi Autori inoltre ammettono che molti dei cosidetti tumori della cistifellea consecutivi a colelitiasi non siano altro che residui di proliferazioni epiteliali della mucosa dovuti a processi infiammatori. Inoltre, anche dai riassunti clinici, premessi alla descrizione dei singoli casi, risulta, in maggioranza, come i fenomeni della colelitiasi si fossero stabiliti da lungo tempo (perfino da 20-30 anni) sicchè non si potrebbe pensare che il carcinoma trovato di poi sia al tavolo operatorio che a quello anatomico, datasse pure esso da lungo tempo. Una

soluzione della questione non si può neppure trovare dallo studio di quei casi colecistomizzati, nei quali secondariamente insorge un cancro, non potendosi escludere la preesistenza di alterazioni precancerose dell'epitelio, visibili solo con sezioni in serie. È anche difficile stabilire il limite tra modificazioni infiammatorie e precancerose. La rara presenza di cancro ad epitelio piatto (cancroide) può riportarsi ad una metaplasia dell'epitelio cilindrico per stimoli cronici. Aschoff e Bacheister sono contrari nel riconoscere ai calcoli ed ai processi infettivi che ad essi si accompagnano, una influenza predisponente e favorente lo sviluppo del carcinoma, e considerano l'associazione cancro-calcolosi, come un fatto di pura coincidenza, ammettendo tutto al più, tra le due affezioni, un rapporto causale inverso a quello generalmente ammesso: la formazione dei calcoli, per la facilità con la quale una cistifellea cancerosa può andare soggetta ad infezione ed alla stasi, sarebbe cioè un fenomeno secondario allo sviluppo del cancro.

Quando il tumore è circoscritto il punto di origine più frequente è il fondo della cistifellea, poi le pareti, poi il collo, generalmente al confluente. Ma spesso noi troviamo tutto l'organo invaso dal tumore per cui non riesce facile precisare la regione inizialmente invasa. Il tumore cresce infiltrandosi oppure a forma di nodi. Verso la cavità della cistifellea esso è ulcerato. Il cancro istologicamente può avere aspetti diversi: carcinoma semplice, a cellule cilindriche (nelle sue varie forme, papillare, ulcerativa, diffusa, scirrosa), adeno-carcinoma con o senza degenerazione colloide. Queste sono le forme istologiche più frequenti. Più raro è il carcinoma a tipo villoso o ad epitelio piatto. Sono descritti dei casi in cui fu notata la coesistenza di epitelio cilindrico ed epitelio piatto (Mönckiberg, Büchmann).

***

Il caso da me descritto e che va considerato come un adeno-carcinoma primitivo della cistifellea con diffusione metastatica al fegato ed allo stomaco ci permette una considerazione importante per la questione della calcolosi e cancro. In questo caso non esisteva calcolo e se non vogliamo sottilizzare ancora l'osservazione nell'ammettere che il calcolo inizialmente esisteva e sia stato espulso, dobbiamo asserire che perchè si impianti un neoplasma nella cistifellea non è indispensabile un calcolo. Tale idea ci viene confortata dall'osservare numerosi casi di calcolosi della cistifellea senza alcun accenno a neoplasma e di ciò fanno fede le calcolosi trovate soltanto al tavolo anatomico senza alcuna sintomatologia in vita. Non neghiamo che possa esistere la coincidenza di calcolosi e di cancro ma non per ragioni di causa ad effetto nel senso stretto della parola, ma al massimo come coefficiente determinante, poichè altrimenti in tutte le calcolosi dovremmo veder sorgere un neoplasma, ciò che effettivamente non si avvera. E veniamo piuttosto ad ammettere che per la insorgenza di un tumore occorrerà uno stimolo che potrà esser di natura meccanica (traumi piccoli e ripetuti o un trauma unico) o di natura chimica (in questo possiamo far rientrare anche lo stimolo infiammatorio). Ma è indispensabile un substrato organico tanto anatomico come umorale. Quello anatomico potrà essere rappresentato da alterazioni locali congenite consistenti in malformazioni, dislocazioni di strutture normali di tessuti, o in alterazioni persistenti dei tessuti con fase di attività proliferativa, e quello umorale da variazioni delle so-

stanze elaborate dai vari organi di cui si distinguono tipi a funzione favorente (ovaio, testicoli, pancreas), e tipi a funzione ostacolante (milza, tiroide, timo), lo sviluppo dei neoplasmi. Non basta cioè il coefficiente stimolo per l'insorgenza di un neoplasma, poichè in tal modo essa dovrebbe coincidere con ogni presenza di stimolo, nè una alterazione anatomica, sia congenita che acquisita, poichè in tal modo i neoplasmi non risparmierebbero forse alcun individuo, ma è indispensabile un fattore umorale che cambiando da un individuo all'altro ci spiega l'insorgenza in uno piuttosto che in un altro, pur presentando le stesse condizioni concomitanti.

RIASSUNTO.

L'A. descrive un caso, raro in ispecie dal lato clinico, di adenocarcinoma impiantatosi primitivamente su una cistifellea assente da calcoli. Ne riferisce e discute i diversi concetti nati dalle discussioni tra calcolosi e cancro, e ne mette in evidenza il fattore umorale intrinseco a ciascun individuo, come causa primiera di tale affezione.

BIBLIOGRAFIA.

Aschoff. *Anatomia Patologica.*
Biancalana. Archivio Italiano di Chirurgia, vol. XVI.
Borghi. *La litiasi biliare.* Milano, 1921.
Brancati. Archivio Italiano di Chirurgia, vol. XVI.
Brendolan Ibid., 1926.
Ceccarelli. Arch. Ital. di Chirurgia, 1923.
Clementi. Ibid., vol. XVII.
Cotte e Marion. Presse Médic., 1929.
Della Valle. La Clin. Chirurgica, 1920.
Durand-Fardel. Arch. gén. de Méd., 1840.
Foà. *Anatomia Patologica.*
Kaufmann. Ibid.
Leutze. La Clinica Chirurgica, 1926.
Papin. Presse Médicale, 1929.
Rippol. Citato da Brendolan.
Spinetti. *Chirurgia delle vie biliari.* Napoli.

III.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Napoli
Direttore: Sen. Prof. Giovanni Pascale

Di una grave complicanza della simpaticectomia periarteriosa: la rottura della parete dell'arteria.

Claudio Gargano.

Nel 1899 quasi contemporaneamente Ruggi, Jaboulay, Vidal, ed altri, tentarono le prime operazioni di interruzione delle vie simpatiche, allo scopo di modificare il regime simpatico in organi affetti da alcune determinate affezioni morbose, con esiti non sempre scevri di critiche.

Una tale terapia fu, alla distanza di quattordici anni, meglio elaborata da Leriche, che si credette autorizzato, per modificare la vasomotorietà degli

arti, di aggredire il simpatico nelle sue terminazioni periferiche, asportando cioè la tunica avventizia periarteriosa, che indubbiamente è la sede dei plessi nervosi vasomotori.

Quanto cammino dal 1914 ad oggi! Quanti entusiasmi ed anche quante delusioni!

L'interruzione del simpatico, in ispecie quello perivasale (operazione che comunemente va sotto il nome di *simpatectomia* o di *simpaticectomia periarteriosa*), fu ritenuta efficiente in numerosissime affezioni, nel morbo di Raynaud, nella claudicazione intermittente, nelle ulcerazioni spontanee dei monconi di amputazione, nella causalgia di Weir Mitchell, nella sindrome simpatica consecutiva ad obliterazione arteriosa traumatica, nei disturbi paretici e spasmodici delle estremità del tipo Babinski-Froment, ecc.

Il bilancio effettivo della operazione in parola, consigliata ed anche impostasi in così disparate malattie (alcune di genesi abbastanza oscura), non è molto confortevole: si registrano dei reali successi, come molteplici insuccessi, in guisa che anche oggi, alla distanza di parecchi anni, si sarebbe perplessi di stabilire, se essa possa con facilità essere trasportata anche nel dominio della clinica privata.

Per vero il decorticamento della tunica avventizia in arterie di relativo grosso calibro e non sempre indenni da processi patologici, è un intervento, che è sorto come esponente di una concezione clinica, che ha avuto solo un poco tardivamente il controllo del laboratorio. I primi esperimenti di laboratorio infatti parvero non dare molta conferma alle operazioni eseguite sull'uomo, tanto da far dire a Vean, nella tornata del 17 luglio 1918 della Società Francese di Chirurgia: « Ho interrogato i più autorevoli fisiologi della capitale. Mi è stato risposto che erano fatti paradossali inesplicabili fin'oggi, negli animali nessun eccitamento può produrre l'arresto dei battiti delle grosse arterie ». Al che rispose Leriche, che la contrazione arteriosa costante nell'uomo è eccezionale negli animali, per cui il simpatico periarterioso non può essere studiato, che sull'uomo. Anche Cinaglia conferma nel 1924 una divergenza fra uomo ed animali di esperimento: « gli esperimenti lungi dal portare nuova luce alla quistione della simpaticectomia periarteriosa, non fanno ancora, che renderla più oscura e complessa ».

Credo che, effettivamente, sia molto azzardata l'asserzione di una diversità sostanziale fra clinica e laboratorio, a proposito della simpaticectomia periarteriosa, e penso piuttosto, che gli osservatori, avendo purtroppo dovuto incorrere in difficoltà non lievi, si sieno contentati di eseguire pochi e frammentari esperimenti, non certo tali da poter portare un largo contributo alla essenza dei fenomeni, che si sarebbero dovuti verificare in seguito al decorticamento avventiziale di una arteria di grosso calibro. La complicata e delicata tecnica ha reso poi queste operazioni di laboratorio anche meno frequenti.

Or bene discutendo, dal punto di vista critico, i risultati delle ricerche di Laboratorio, molte delle quali sono state eseguite nella R. Clinica Chirurgica di Napoli, resta un primo dato controverso, e si è, che alcuni hanno constatato, nei giorni consecutivi all'atto operatorio, assenza del polso arterioso a valle del tratto di arteria simpaticectomizzata, polso che sarebbe riapparso dopo 25 a 30 giorni dall'intervento.

Non è mio attuale compito di interpetrare, se, verificandosi questa con-

tingenza, possa clinicamente affermarsi di aver modificato il regime simpatico nel territorio a valle dell'operazione eseguita. L'interpetrazione anatomo-patologica invece da darsi al fenomeno, si è che forse si sia andato evolvendo nel tratto di arteria simpaticectomizzata, un trombo occludente, che, organizzatosi, in prosieguo sia andato incontro a processi di canalizzazione. Questa logica interpetrazione del fenomeno clinico troverebbe conferma nella disamina dei disegni e più di tutto delle microfotografie annesse ai lavori degli autori, che ci hanno preceduto in così difficile cimento, anche in quelli, nei quali si parla di presenza di polso arterioso a valle.

Fin dal luglio 1924, riferivo alla Società dei Naturalisti di Napoli, un dato costante anatomico, che, quale che sia il tipo di traumatismo inferto all'arteria, quale che sia la durata del traumatismo, se non si verifica una emorragia nei giorni successivi all'operazione, nel cane, la *restitutio ad integrum* del vaso arterioso è costante dopo un periodo di tempo da 5 a 6 mesi: anzi se il traumatismo è piuttosto considerevole, i fenomeni, che si succedono nell'arteria, sono in primo tempo di natura trombosica. Il trombo arteriale è quello che salva l'arteria alterata: in secondo tempo si verificano processi di degenerazione e di rigenerazione in tutte e tre le tuniche, con contemporaneo riassorbimento del trombo e canalizzazione dell'arteria.

Negli esperimenti di asportazione dell'avventizia, non seguiti da morte, confermavo questo concetto, affermando, che il giorno consecutivo all'atto operatorio, non era possibile percepire a valle il polso arterioso, il quale incominciò ad apparire solo verso il 20°-30° giorno, e, mettendo in rapporto questo dato col reperto anatomico osservato, son venuto alla persuasione, che in seguito ad una operazione siffatta, si ha quasi sempre, nel cane, in primo tempo la formazione di un trombo più o meno completo, che interrompe del tutto il cammino del sangue. La circolazione si ripristina dopo un mese circa dall'operazione. Con ciò non escludo la possibilità che nell'uomo invece, si svolgano fenomeni di vasodilatazione, senza il concomitante trombo endoarteriale.

Questa trombosi, se dovesse verificarsi in tutti i casi nell'uomo, indurrebbe, oltre l'inutilità dell'intervento, in un buon numero di casi (in ispecie quando l'operazione si svolge nel territorio della femorale nel triangolo di Scarpa) la possibilità della cangrena dell'arto, per non essersi potuta stabilire una circolazione collaterale.

La prima di queste evenienze è stata ampiamente trattata dagli autori: Uffreduzzi nella pregevole relazione al Congresso della Società Italiana di Chirurgia, tenutosi a Milano nell'ottobre 1924, molto chiaramente esprime il suo giudizio al riguardo: « In tesi generale noi dobbiamo calcolare che gli effetti dell'operazione, specialmente per quanto si riferisce alla modificazione del regime circolatorio, durano da due a tre mesi, e dopo questo periodo le condizioni tendono a ripristinarsi allo stato primitivo. Se dentro questo periodo la malattia primitiva, in grazie all'intervento o in grazie ad altre cure, può venire eliminata, la guarigione sarà stabile e definitiva; se la malattia per ragioni indipendenti da noi, subisce una pausa, la guarigione potrà ancora essere duratura e tale da beneficiare notevolmente l'ammalato; se queste condizioni non si verificano è ovvio, che nel territorio, nel quale si sono ricostituite le condizioni di irrorazione e di trofismo, che già una volta hanno portato alla formazione dell'ulcera o di altro disturbo, si for-

merà nuovamente la lesione primitiva, ed il successo dell'operazione sarà naturalmente transitorio.

Dati i numerosi punti oscuri, che ancora esistono nel meccanismo di azione della simpaticectomia e data la incertezza delle nostre cognizioni sulla patogenesi di molte malattie, nelle quali la simpaticectomia fu sperimentata, è certo che non ci si debba attenere troppo strettamente alle norme suaccennate ed anche in casi, in cui sia attendibile la recidiva, l'intervento può ugualmente ed utilmente essere tentato, perchè in fondo risultati favorevoli sono registrati da molti autori, anche in condizioni nelle quali sarebbe forse stato ragionevole presumere l'insuccesso o mediato o immediato ».

Circa l'altra contingenza della possibilità di una cangrena a valle, per il non ripristino della circolazione collaterale, in seguito a rapida trombosi stabilitasi per esempio nel tratto della femorale simpaticectomizzata (alla radice della coscia), è inutile intrattenersi a lungo, essendo la cosa ampiamente trattata nei libri di medicina operatoria.

Purtroppo in clinica siamo abituati a considerare, che molte affezioni morbose abbiano i caratteri della recidiva, ed in ispecie ciò può avverarsi in malattie di genesi un poco oscura o problematica, quali il morbo di Raynaud, la causalgia di Weir Mitchell, ecc., quindi in fondo una recidiva di queste sindromi, se anche si dovesse produrre dopo qualche mese od anno, poco male: sempre si sarebbe arrecato all'ammalato un periodo di tregua.

La complicanza invece, che impressiona il chirurgo operatore, si è oltre la trombosi (che come si è detto in alcuni sedi può compromettere la vitalità di un arto od anche la vita dell'ammalato), l'emorragia non facilmente arrestabile, sia durante l'operazione, sia a brevissima distanza di tempo (pochissimi giorni). Questa emorragia è stata con molta leggerezza addebitata ad errori di tecnica o a poca perizia da parte del chirurgo operatore.

La cosa non è così: la clinica infatti e l'anatomia patologica, nella casistica registrata, ci dimostra, che in un numero considerevole di casi si è intervenuti in arterie già inficiate da processi anatomo-patologici di natura arteriosclerotica od ateromasica, e quindi in arterie friabili.

Il laboratorio d'altra parte, pionieri Burci, Burci e Lippi, Razzaboni, Gargano, ecc., dà la spiegazione, che, astrazione da qualsiasi processo patologico, in cani sani, possano dal 3° al 10° giorno aversi sulla parete di un vaso arterioso, non solo decorticato della tunica avventizia, ma anche semplicemente denudato dalle vagine vascolari. dei punti di minorata o di insufficiente nutrizione della parete, ai quali succede una *rexi*.

Fin dalla mia prima memoria, avendo dovuto deplorare degli insuccessi per emorragia dalla 3ª alla 10ª giornata, in esperimenti, sia di semplice denudamento arterioso, che di decorticamento della tunica avventizia, ho notato delle zone necrotiche, che sono la causa delle successive *rexi* della parete dell'arteria: « questa evenienza, dicevo, non può essere addebitata ad un difetto di tecnica operatoria, ma al fatto, che il vaso denudato dalla tunica avventizia e risultante quindi della sola intima e della tunica media o muscolare, si trova in condizioni di aver perduto pure l'irrigazione sanguigna dei *vasa vasorum* e l'azione nervosa del plesso fondamentale e del plesso intermediario. Questo segmento di arteria non potrebbe nutrirsi, che mercè i *vasa vasorum* a monte ed a valle del punto denudato e mercè il

sangue circolante nel suo interno. Tali nuove condizioni idrauliche possono ben generare dei punti di minorata resistenza e delle zone necrotiche, alle quali segue rottura della parete ed emorragia mortale ».

Mathey Cornat (1926), in una pregevole monografia: « La chirurgie du sympathique periarterial des membres », dedica un capitolo ai danni ed accidenti della decorticazione arteriosa, e questi accidenti li classifica in primitivi, secondari e tardivi.

Anche lo stesso Leriche (1922), Hilse (1925), Volkmann (1924), avevano insistito a richiamare l'attenzione dei patologi e dei clinici su queste evenienze, che al certo rendono non poco perplessi gli operatori nell'accingersi ad un intervento così delicato.

Gli accidenti tardivi si riassumono nella recidiva più o meno prossima delle sindromi, per le quali si era intervenuto con l'operazione di simpaticectomia periarteriosa. Questi accidenti, con le migliorate cognizioni di patologia e di anatomia patologica, tendono evidentemente a diminuire.

Gli accidenti invece immediati o tardivi si riassumono, in poche parole, in emorragie durante il corso dell'operazione, emorragie non sempre dominabili, e che talvolta richiedono l'allacciatura dell'arteria in alto (con tutte le possibili complicanze), e in emorragie secondarie ed in trombosi arteriali, non sembrandomi opportuno intrattenermi su eventuali complicanze di natura settica, che nel maggior numero dei casi, possono ed anzi non dovrebbero intervenire.

La complicanza quindi *emorragia*, verificatasi, sia durante il corso dell'operazione di decorticamento dell'avventizia dell'arteria, che a qualche giorno di distanza dall'operazione anzidetta, avviene o per un accidente operatorio, dovuto nella maggior parte dei casi a rigidità patologica delle pareti, o per chiazze più o meno puntiformi di necrosi.

Quale deve essere la condotta del chirurgo in simili casi, prima di procedere ad una allacciatura globale a monte (con tutte le possibili conseguenze, specialmente gravi, nel caso si tratti della femorale)?.

Ritengo sia opportuno tentare la sutura della breccia verificatasi, e ricorrere invece all'allacciatura, quando la sutura, per estensione della breccia e per contingenze molteplici, apparisca pericolosa ad eseguirsi.

La sutura delle arterie, proposta ed eseguita fin dal 1759 per la prima volta da Hallowel (in Lembert), trovò solo nell'ultimo trentennio del secolo scorso delle pratiche applicazioni, che dischiusero alla chirurgia vasale orizzonti ben più radiosi per opera specialmente di illustri chirurgi italiani, quali Postempski, Muscatello, De Gaetano, Clementi, Razzaboni, ecc.

I primi ricercatori, cimentandosi su arterie di cani avevano potuto constatare, dopo la sutura di ferite sia longitudinali, che trasversali, sia complete, che incomplete, l'evolversi di un trombo occludente, che in un periodo di tempo successivo si sarebbe organizzato e canalizzato. La perfezionata tecnica ed una accurata asepsi modificarono un poco la concezione dei processi di riparazione verificatisi, mostrando la possibilità di aversi un semplice trombo parietale in corrispondenza della rima della ferita, trombo, che in primo tempo non avrebbe interrotto la circolazione del sangue, e che in prosieguo si sarebbe andato riassorbendo fino ad aversi una completa *restitutio ad integrum*, se non anatomica, per lo meno funzionale del vaso.

Le suture di ferite accidentali, prodottesi in arterie previamente simpa-

ticectomizzate, sono state con varia fortuna tentate dai vari operatori, in guisa che, dal punto di vista clinico, stando in una semplice disamina dei lavori pubblicati, è difficile esprimersi sulla portata e finalità del metodo impiegato. È difficile cioè dire se il decorticamento della tunica avventizia possa ostacolare in qualche guisa la guarigione di una accidentale ferita arteriosa.

È questo il problema che si è posto di recente Simeoni (1929), e questo è altresì lo scopo delle nostre presenti ricerche.

Simeoni, dopo aver messo in rilievo, che sopra sette esperimenti di suture, in arterie simpaticectomizzate, ha avuto due emorragie secondarie, una per ferita longitudinale (carotide), ed un'altra per ferita trasversale (femorale), conclude rilevando, che il processo di riparazione non offre peculiari differenze istologiche nell'arteria simpaticectomizzata ed in quella di controllo.

Trattandosi di esperimenti di laboratorio, eseguiti sul cane, esperimenti che (*per comune consenso*) non sembra abbiano avuto fin ora un andamento clinico ed anatomo-patologico perfettamente consono a quelli della clinica umana, resterebbe assodato, secondo il detto Autore, un dato clinico ed anatomo-patologico di grandissimo rilievo, che cioè, in seguito al decorticamento della tunica avventizia e alla sutura di ferite prodottesi nelle pareti arteriose non si abbia un processo di trombizzazione, essendosi sempre percepito il polso arterioso a valle del punto sede delle due operazioni, e quindi canalizzazione dell'arteria e mai la presenza di un trombo organizzato che successivamente possa canalizzarsi. Al massimo in detta memoria si parla di una sporgenza, che il lembo arterioso suturato farebbe nel lume vasale, confondendosi cogli elementi della parete opposta e lasciando intravedere le vestigia della limitante interna.

Purtroppo non è possibile riprodurre, nel cane, le medesime affezioni morbose, per le quali nell'uomo si procede al decorticamento avventiziale delle arterie: si lavora quindi su animali sani e piuttosto resistenti ai traumatismi delle arterie, in animali nei quali non può sorgere il timore, che l'arresto brusco della circolazione. (per esempio nella femorale alla radice della coscia), possa indurre disturbi a tipo cangrenoso nell'arto, ripristinandosi sempre una circolazione collaterale.

Ricerche personali.

Gli animali adoperati sono stati i cani di grossa taglia, e l'arteria sottoposta a decorticamento della tunica avventizia la femorale sinistra alla radice della coscia, per una estensione variabile da 4 a 5 centimetri, a seconda la grandezza del cane. La tecnica è quella consigliata da Leriche, tecnica che si trova esposta in tutti i trattati. Compiuta la simpaticectomia periarteriosa nel vaso precedentemente stretto in due pinze smusse, si è praticata una ferita di un centimetro di lunghezza, ferita suturata a sopragitto, con seta 00. Rimosse le pinze ed assicuratici dell'emostasi, si sono suturate le guaine perivascolari con pochi punti staccati di catgut, ed i comuni tegumenti con crini di Firenze. Nei cani controllo, isolata l'arteria, si è proceduto a semplici ferite.

Credo più intelligibile riassumere i risultati ottenuti, tentando di stabilire una seriazione dei processi anatomo-patologici svoltisi.

PROTOCOLLO DEGLI ESPERIMENTI.

I. — Cane di grossa taglia. Peso Kg. 14,300. Anestesia generale morfinica. Simpaticectomia periarteriosa della femorale s. alla radice della coscia. Ferita longitudinale della parete dell'arteria dell'estensione di centimetri uno. Sutura a sopragitto della ferita arteriale con seta 00. Addossamento delle vagine vascolari sull'arteria. Sutura dei comuni tegumenti con crini di Firenze. Assenza del polso arterioso a valle. Morte in quarta giornata per emorragia. Si trovano all'autopsia ulcerati due punti della ferita dell'arteria.

II. — Cane di grossa taglia. Peso Kg. 18. Anestesia generale morfinica. Simpaticectomia periarteriosa della femorale s. per l'estensione di centimetri cinque e mezzo. Ferita longitudinale della parete dell'arteria dell'estensione di centimetri uno. Sutura a sopragitto della ferita arteriale con seta 00. Addossamento delle vagine vascolari sull'arteria. Sutura dei comuni tegumenti con crini di Firenze. Assenza del polso arterioso a valle. Morte in sesta giornata per una emorragia consecutiva ad una chiazza necrotica verificatasi sulla parete dell'arteria. La sutura della ferita arteriale aveva resistito.

III. — Cane di grossa taglia. Peso Kg. 20. Idem come nel caso precedente. Il polso arterioso era percepibile a valle. Morte in seconda giornata per emorragia dovuta a poca tenuta dei punti della sutura.

IV. — Cane di grossa taglia. Peso Kg. 17,800. Idem come nel caso precedente, con la sola differenza che la lunghezza del tratto di arteria decorticata è stata di centimetri cinque. Assenza del polso arterioso a valle. Morte in ottava giornata per una chiazza necrotica prodottasi sulla parete dell'arteria. La sutura della parete arteriale aveva resistito.

V. — Cane di grossa taglia. Peso Kg. 15,150. Idem come nel caso precedente. Il polso arterioso non si percepiva a valle. Morte in terza giornata, perchè avevano ceduto i punti della sutura arteriale.

VI. — Cane di grossa taglia. Peso Kg. 19,400. Idem come nel caso precedente, con l'avvertenza che il tratto di arteria femorale s. alla radice della coscia, sottoposto a simpaticectomia periarteriosa è stato di centimetri cinque e mezzo. Assenza del polso arterioso a valle, polso che si percepisce dopo il 25° giorno. Si uccide il cane al 30° giorno. Si preleva il fascio vascolare per gli ulteriori studi.

VII. — Cane di grossa taglia. Peso Kg 17,600. Idem come nel caso precedente, con l'avvertenza che il tratto dell'arteria femorale s. simpaticectomizzato è stato di centimetri quattro. Assenza del polso arterioso a valle, polso, che si incomincia a percepire al 27° giorno. Si uccide il cane al 60° giorno e si preleva il fascio vascolare per gli ulteriori studi.

VIII. — Cane di grossa taglia. Peso Kg. 20,200. Idem come nel caso precedente. Assenza del polso arterioso a valle, polso che si incomincia a percepire al 30° giorno. Il tratto dell'arteria femorale s. decorticato della tunica avventizia è stato di centimetri cinque e mezzo. Si uccide il cane al 100° giorno. Si preleva il fascio vascolare per gli ulteriori studi.

IX. — Cane di grossa taglia. Peso Kg. 19,500. Idem come nel caso precedente. Presenza del polso arterioso a valle fin dal secondo giorno. Il cane si uccide al 150° giorno e si preleva il fascio vascolare per gli ulteriori studi.

X. — Cane di grossa taglia. Peso Kg. 17,700. Idem come nel caso precedente. Il tratto dell'arteria decorticato della tunica avventizia è stato di centimetri cinque e mezzo. Assenza del polso arterioso a valle, polso che è incominciato ad apparire al 25° giorno. Il cane si uccide dopo 180 giorni e si preleva il fascio vascolare per gli ulteriori studi.

Controlli.

I. — Cane di grossa taglia. Peso Kg. 15,600. Anestesia generale morfinica. Isolamento dell'arteria femorale sinistra alla radice della coscia. Interruzione della corrente sanguigna con l'applicazione temporanea di due pinze. Ferita longitudinale della pa-

SPIEGAZIONE DELLE MICROFOTOGRAFIE.

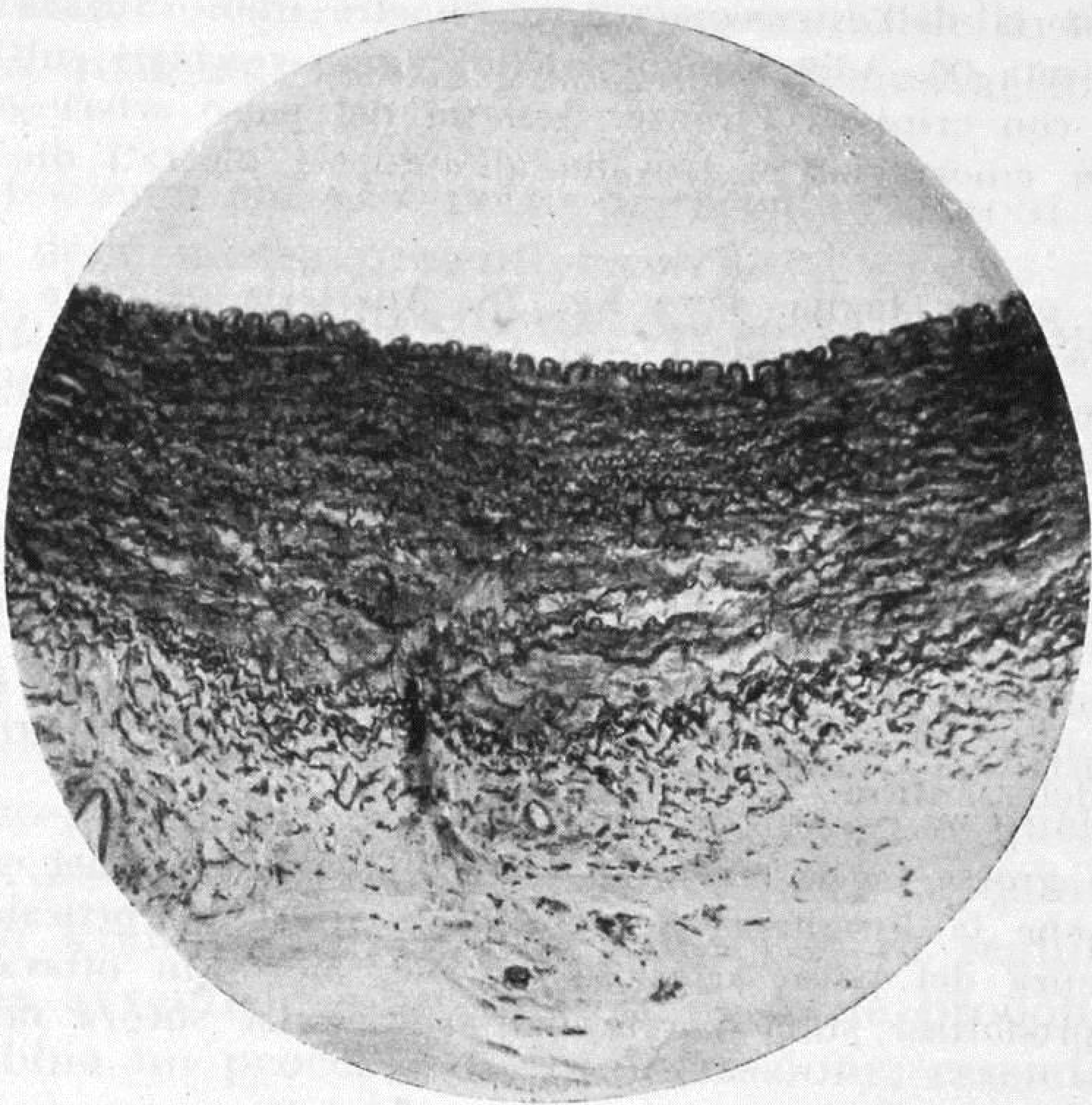


Fig. 1. — Arteria femorale sottoposta a semplice simpaticectomia periarteriosa (esperimenti precedenti), dopo 60 giorni. Sezione trasversale.

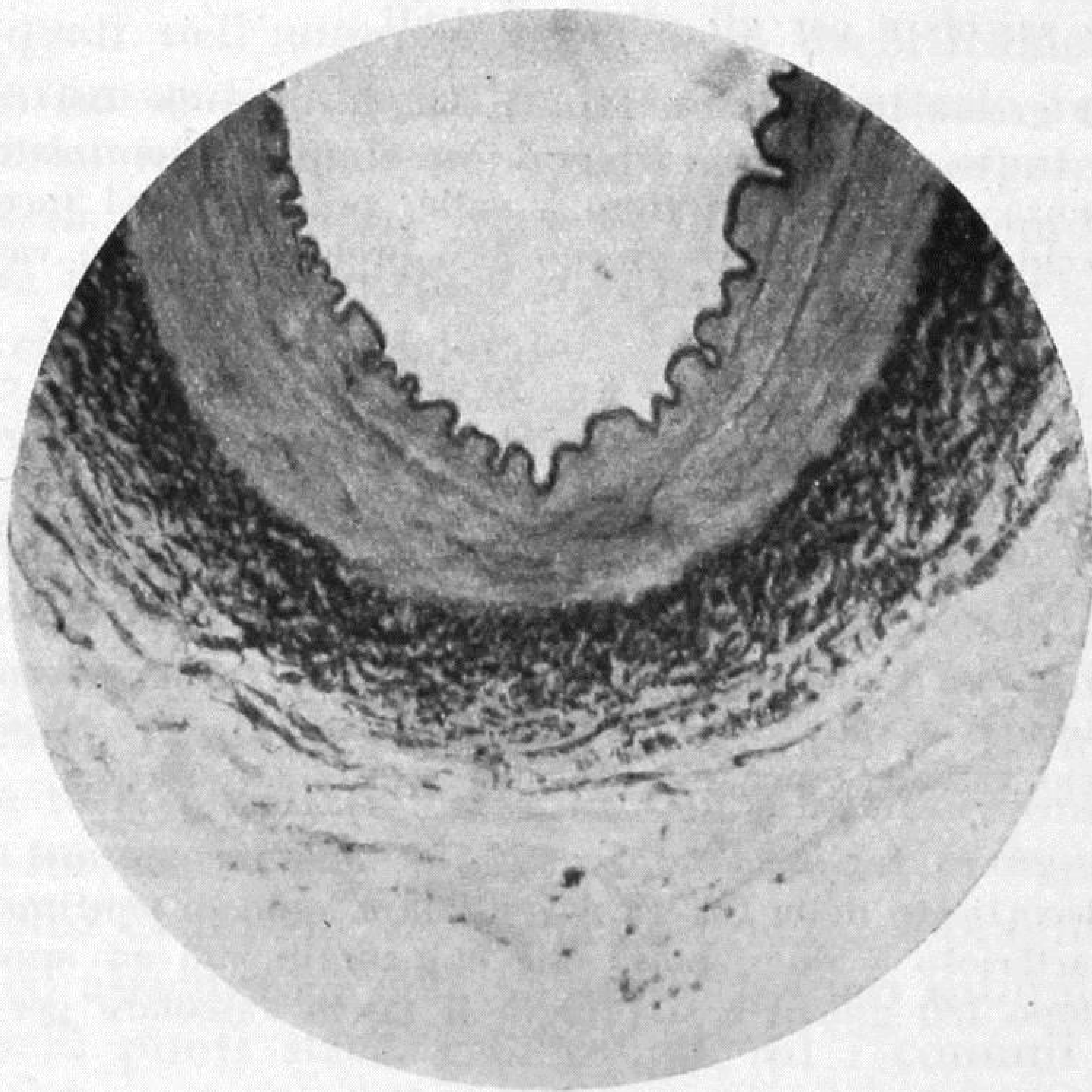


Fig. 2. — Arteria femorale sottoposta a semplice simpaticectomia periarteriosa (esperimenti precedenti), dopo 180 giorni. Sezione trasversale.

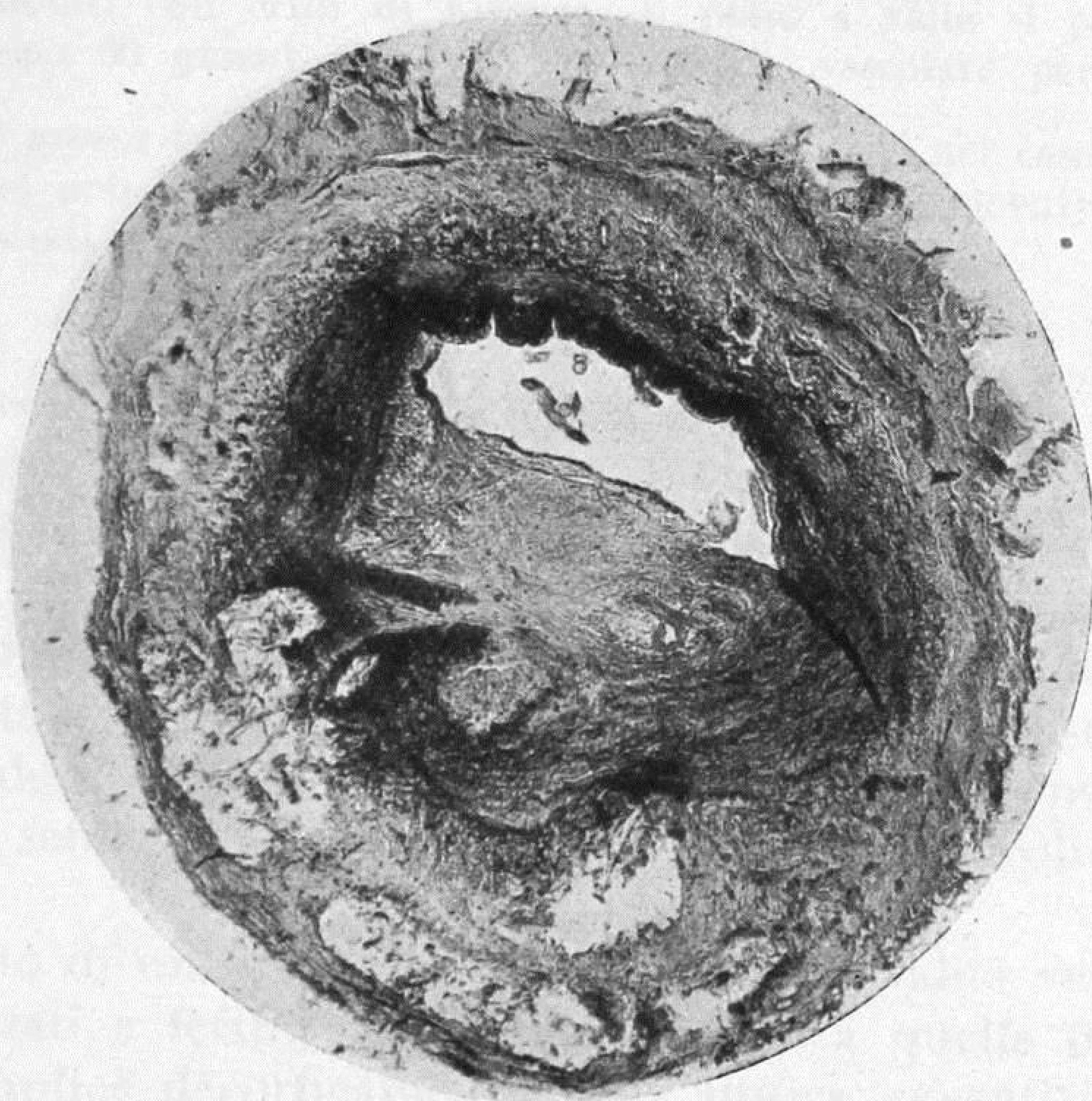


FIG. 3. — Arteria femorale s. sottoposta a simpaticectomia periarteriosa ed a ferita longitudinale dell'arteria dopo 30 giorni (esperimento VI). Sezione trasversale. Presenza di trombo endoarteriale organizzato e canalizzato. Cicatrice in corrispondenza della ferita dell'arteria.

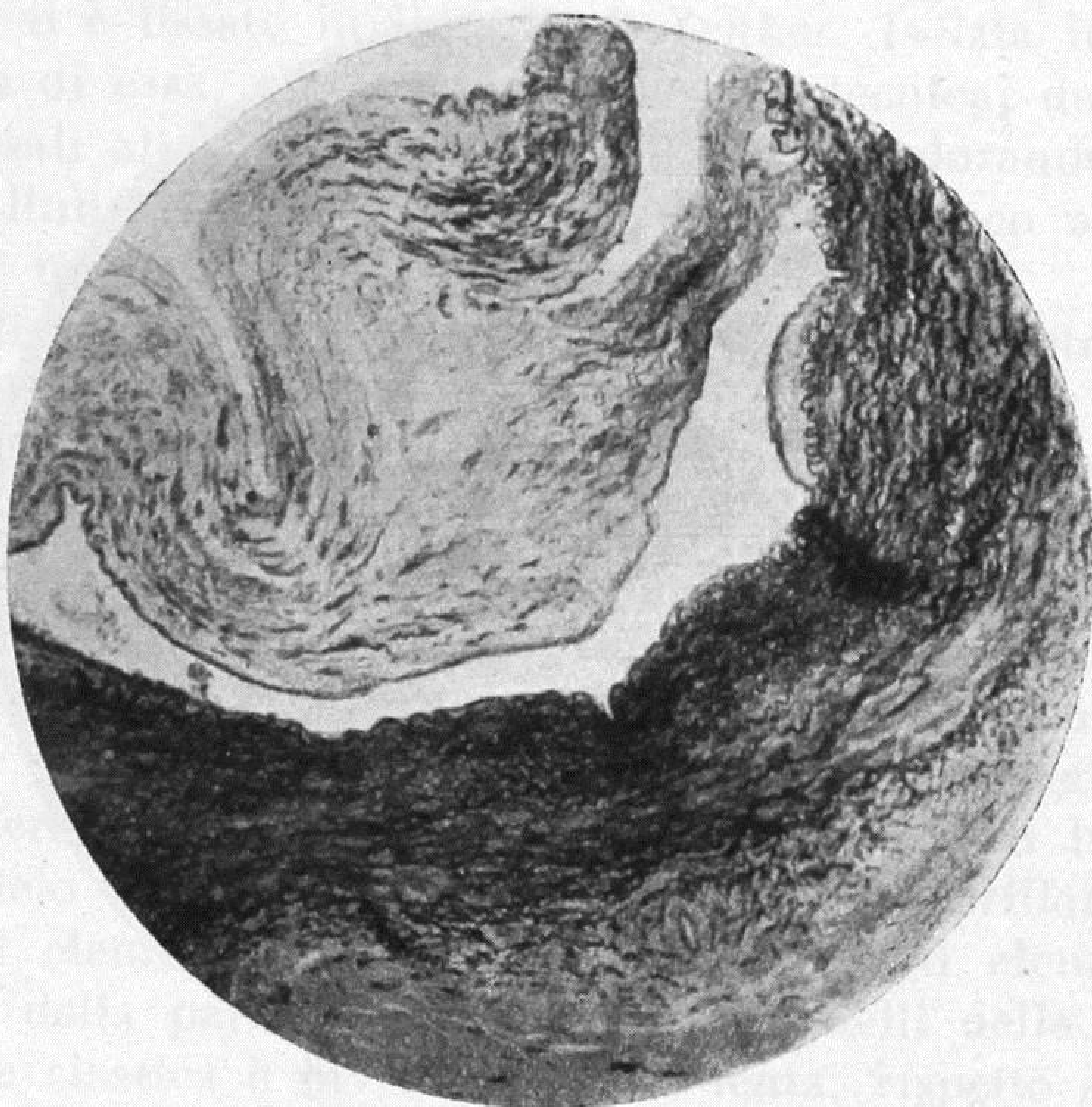
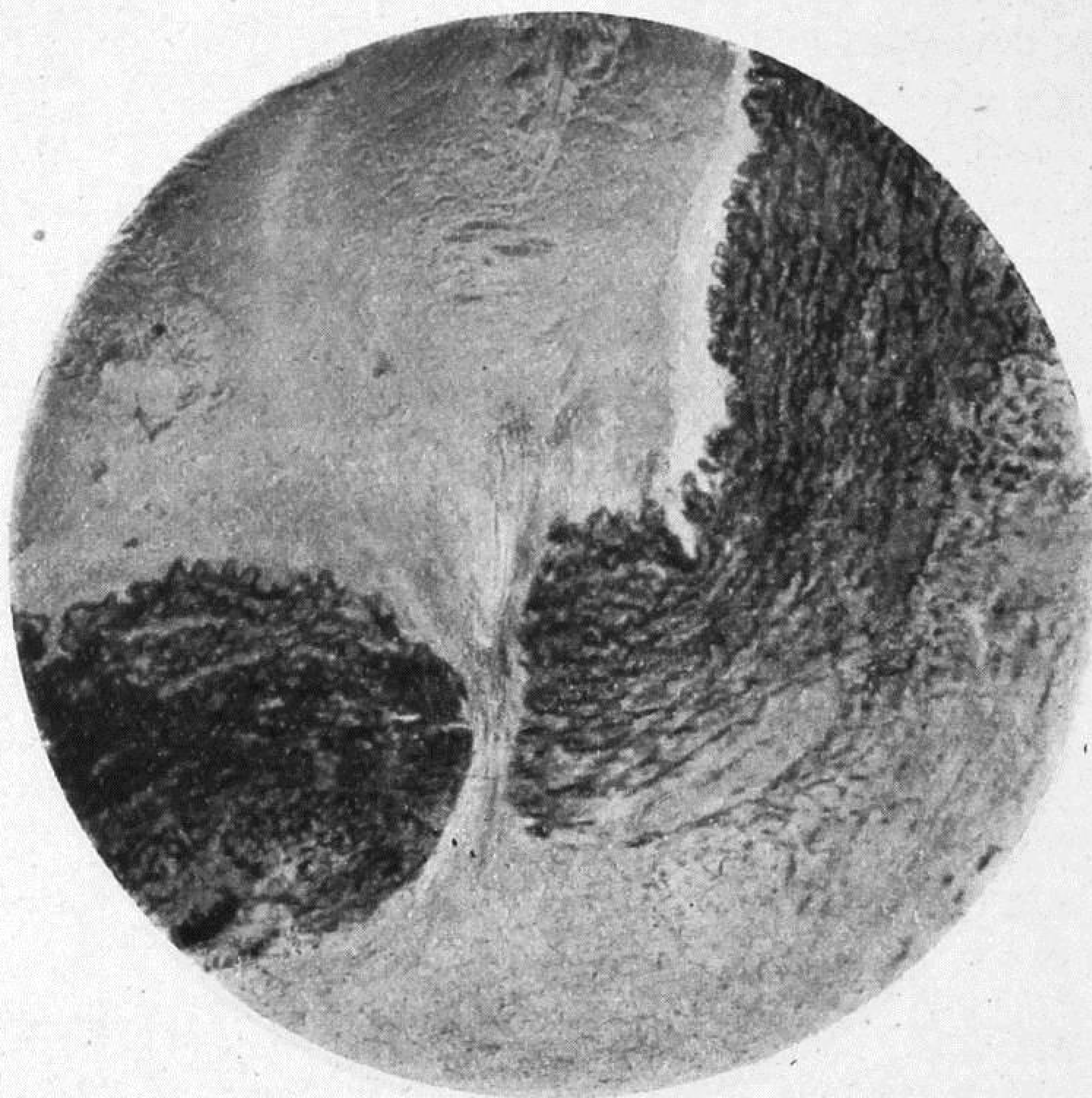


FIG. 4. — Arteria femorale s. sottoposta a simpaticectomia periarteriosa ed a ferita longitudinale dell'arteria, dopo 100 giorni (esperimento VIII). Sezione trasversale di parete nel segmento opposto alla ferita dell'arteria. Presenza di trombo organizzato e canalizzato.



Fi.. 5. — Arteria femorale s. sottoposta a simpaticectomia periarteriosa ed a ferita longitudinale dell'arteria, dopo 150 giorni. Sezione trasversale. Rigenerazione di fibre elastiche (esperimento IX).

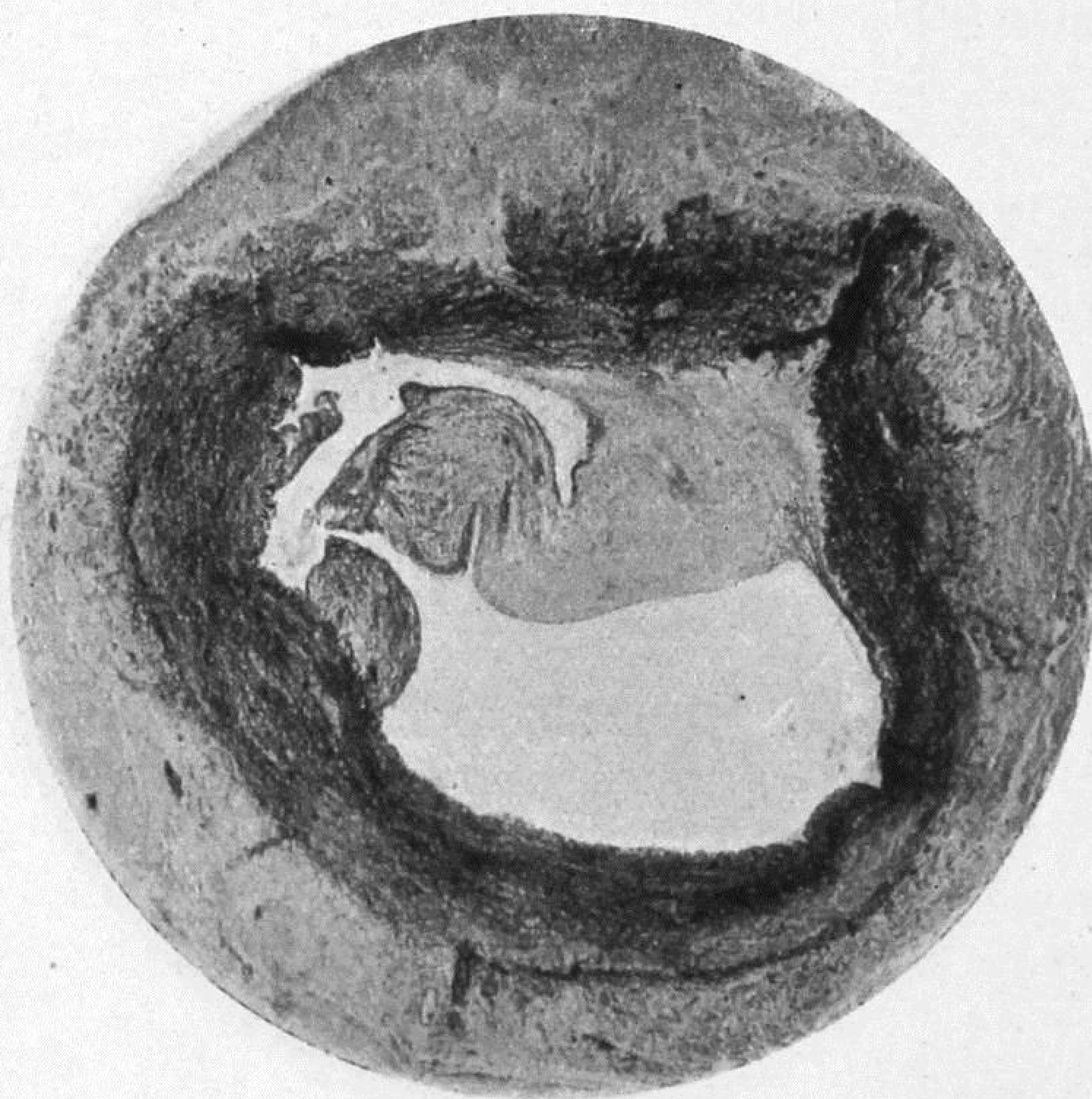


Fig. 6. — Arteria femorale s. sottoposta a simpaticectomia periarteriosa ed a ferita longitudinale dell'arteria, dopo 180 giorni (esperimento X). Sezione trasversale. Residuo di trombo endoarteriale organizzato.

rete arteriosa a tutto spessore per la lunghezza di un centimetro, e sutura a sopragitto dei margini della ferita, avendo l'accortezza di interessare nella sutura soltanto la tunica avventizia e la muscolare, adoperando come materiale di sutura seta 00. Sutura dei comuni tegumenti con crini di Firenze. Il polso a valle si percepisce sempre. Si uccide il cane dopo 60 giorni e si preleva il fascio vascolare per gli ulteriori studi.

II. — Cane di grossa taglia. Peso Kg. 18,400. Idem come nel caso precedente. Assenza di interruzione del polso a valle. Si uccide il cane dopo 150 giorni e si preleva il fascio per gli ulteriori studi.

Risultati ottenuti.

Ho dovuto constatare un fatto clinico di grande rilievo, che cioè ad eccezione di un cane, non è stato possibile percepire a valle il polso arterioso nei giorni consecutivi all'atto operatorio, polso che è incominciato ad apparire dal 25° al 35° giorno, e mai si sono dovute deplorare complicanze a tipo cangrenoso nel territorio della femorale, il che ci dice che se anche l'arteria fosse stata obliterata da un trombo, si sarebbe sempre stabilito il circolo collaterale. Nei cani controllo invece si è potuto percepire a valle il polso arterioso, sebbene nei primi giorni un poco affievolito rispetto al lato indenne.

Un altro dato di un certo rilievo è stato la mortalità verificatasi nei cani simpaticectomizzati e feriti, mortalità superiore a quella osservata nei cani sottoposti a semplice decorticamento della tunica avventizia. Questa mortalità avvenuta nei primi dieci giorni dall'atto operativo, era principalmente dovuta ad emorragie secondarie per necrosi delle pareti.

Evidentemente nell'uomo, una tale complicanza dovrebbe essere meno grave, essendo relativamente facile ad essere edotti del suo apparire.

Stabilito il tempo massimo dell'esperimento si sono uccisi gli animali col cloroformio e si è prelevato il fascio vascolare in un con le guaine perivascolari, fascio che si è fissato in liquido di Zenker. Isolata in seguito l'arteria si sono eseguite di essa, con la ordinaria microtecnica, delle sezioni microtomiche trasversali all'asse longitudinale di essa, colorandole con emallume ed eosina, emallume e Van Gieson, carminio boracico alcoolico e fuxina di Weigert, per mettere in evidenza le fibre elastiche.

Le suture di ferite longitudinali di circa un centimetro, praticate nella parete di arterie femorali, nei cani controllo, hanno avuto processi di guarigione consoni alle descrizioni degli autori, che ci hanno preceduto, in ispecie Razzaboni, che ha con grande cura trattato esaurientemente un così difficile argomento. Si ha cioè sempre in corrispondenza della rima della ferita suturata, nell'interno dell'arteria il formarsi di un trombo bianco parietale a clessidra e l'evolversi rapido di un processo reattivo connettivale cicatriziale, anche per opera dei tessuti periavventiziali delle vagine vascolari, che hanno preso aderenza con l'avventizia dell'arteria e con la rima di sutura. Si ha un parallelo evolversi di tessuto connettivo fibrillare, ed anche una rigenerazione di elementi elastici, sia a carico degli elementi elastici propriamente detti della parete arteriosa, che di quelli delle vagine vascolari. La rigenerazione elastica è invero un poco lenta, rispetto alla reazione connettivale. L'endotelio intimale, con la sua rapida proliferazione, tende a coprire il trombo bianco ed impedisce la obliterazione dell'arteria.

Al certo controversa è la quistione, che riguarda la eventuale rigenerazione degli elementi muscolari discontinuati, data la durata breve degli espe-

rimenti, e, purtroppo, anche alla distanza di un trentennio, poco si può aggiungere alle parole di Carnot (1899), che cioè: « la rigenerazione muscolare così a lungo negata dagli autori, ha per condizione un'asepsi assoluta, un completo ravvicinamento dei margini della ferita, ed anche ha, come condizione, che non sorpassi un certo grado di neoformazione: la rigenerazione esiste in queste condizioni certamente, come esiste la proliferazione nucleare della zona vicina. Ma il processo è generalmente troppo ristretto per dar luogo a delle applicazioni chirurgiche; praticamente la sezione di un muscolo si ripara quasi sempre con cicatrizzazione fibrosa ».

Per quanto riguarda la rigenerazione delle fibre muscolari della tunica media nelle arterie, rigenerazione ammessa da De Gaetano, Fichera e da altri, io, pur non potendola in teoria negare, la ritengo eccezionale. Quello che si ha certamente è la rigenerazione connettivale ed elastica, che praticamente porta alla formazione di una cicatrice resistentissima, che non è suscettibile di sfiancamento sotto l'impulso sanguigno. Ricopertosi il trombo bianco di endotelio, si ha in prosieguo la rigenerazione della limitante elastica interna, ed il graduale riassorbimento del trombo e del materiale di sutura. Alla distanza di 150 giorni si riscontrano ancora i punti di seta circondati da una ghiera connettivale fibrosa.

La riparazione delle ferite delle arterie del cane sottoposte precedentemente al decorticamento della tunica avventizia, procedono in modo un poco più tumultuoso e, quasi sempre, mercè l'evolversi di un trombo endoarteriale, occludente il vaso in primo tempo e canalizzatosi in prosieguo, in guisa, che anche dopo 180 giorni dall'intervento, si trovano nell'interno dell'arteria dei ponti di tessuto connettivo, circondati da una sottile lamina endoteliale. Il punto di partenza del trombo è la rima di ferita, però il trombo interessa gran parte del lume del tratto di arteria decorticata; infatti, praticando delle sezioni trasverse dell'arteria a monte ed a valle del tratto ferito, ugualmente apparisce la detta formazione trombosica in vari stadi di organizzazione e di canalizzazione, a seconda l'epoca dell'esperimento eseguito.

Per quanto riguarda la parete dell'arteria, dopo l'ablazione della tunica avventizia e dopo l'addossamento delle vagine vascolari, si ha tra esse vagine e la tunica media, anche nelle migliori contingenze, uno stravaso sanguigno, oltre una serie di elementi mortificati durante l'intervento.

Questo territorio deve essere deterso per opera di una reazione linfocitaria, il che presumibilmente avviene in uno spazio di tempo variabile dai 15 ai 25 giorni. Ma, contemporaneamente al riassorbimento degli elementi mortificati e del sangue stravasato, si ha una reazione connettivale fibroblastica a carico, sia di elementi di origine ematogena, che di origine alluvionale. Questa reazione porta come conseguenza un saldamento delle vagine vascolari alla tunica media dell'arteria: i processi di rigenerazione connettivale ed elastica, che come epilogo hanno una ricostruzione di detta tunica, sono processi rigenerativi prevalentemente a carico degli elementi costituenti le vagine vascolari ed in minima parte rappresentano una reazione a rigenerazione connettivale ed elastica del connettivo e degli elementi elastici della tunica media dell'arteria. In corrispondenza della rima della ferita, nelle arterie contemporaneamente simpaticectomizzate, i processi connettivo-elastici

(prevalentemente di natura cicatriziale) sono più attivi ed inducono macroscopicamente una relativa restrizione del calibro del vaso.

Ho la persuasione, che il decorticamento dell'arteria nel cane induca dei lievi traumatismi a carico dell'intima, in guisa che il trombo bianco, che dovrebbe formarsi sulla rima di ferita, trovi condizioni eccellenti per trasformarsi in trombo obliterante il lume completo dell'arteria. Questo trombo lo troviamo al 30° giorno parzialmente canalizzato, reperto, che coincide col fatto clinico del riapparire il polso arterioso a valle dell'arteria. L'inizio della canalizzazione si svolge in sede distale dalla ferita dell'arteria e poi procede disordinatamente, in guisa da non potersi stabilire una esatta seriazione: certa cosa è che dopo 180 giorni si trovano nel lume del vaso ancora dei ponti di tessuto connettivo lasso, circondati, come si è detto, da una sottile tunica endoteliale.

I processi di rigenerazione connettivo-elastica della parete dell'arteria sono sostanzialmente identici nel tratto ferito, come nella parete semplicemente decorticata, ed identici anche nelle ferite delle arterie non sottoposte precedentemente a decorticamento avventiziale. L'unica differenza è che si svolgono con una relativa rapidità nelle semplici ferite arteriose (controlli) e con mortalità zero, e più lentamente ed anche disordinatamente nelle ferite arteriose di arterie simpaticectomizzate, e nella parete di arterie simpaticectomizzate e non sottoposte contemporaneamente a ferite.

Forse mantenendo in vita più a lungo gli animali, avrei ottenuto una *restitutio ad integrum*, oltre che funzionale, anche anatomica, sempre mercè l'evolversi di un processo di natura cicatriziale, in corrispondenza della sede della ferita. Le microfotografie eseguite dimostrano, in modo incontrovertibile, il lento e progressivo avanzarsi nella rima di ferita della rigenerazione delle fibre elastiche, sia della media, che dell'avventizia neoformata, rigenerazione che sostituisce il tessuto connettivo, formatosi in primo tempo.

CONCLUSIONI.

Nel cane è possibile eseguire la sutura di ferite praticate nella parete di arterie precedentemente sottoposte a simpaticectomia periarteriosa, ma la mortalità è molto elevata, e più elevata che in esperimenti di semplice simpaticectomia periarteriosa. Si ha quasi sempre in primo tempo l'evolversi di un trombo occludente, che si organizza e che dopo 25 a 35 giorni si va canalizzando. La rigenerazione connettivo-elastica, in ispecie in corrispondenza della rima di ferita avviene lentamente e più disordinatamente rispetto ai controlli, nei quali non si ha mai trombo occludente, ma un semplice trombo parietale bianco a clessidra. La rigenerazione delle fibre muscolari della media, in corrispondenza della rima della ferita è molto problematica: dopo 180 giorni non se ne trova traccia.

RIASSUNTO.

L'Autore ha eseguito nel cane ferite longitudinali dell'arteria femorale, precedentemente sottoposta a simpaticectomia periarteriosa ed ha trovato, che quasi sempre in seguito a questi interventi si svolge nell'interno dell'arteria

un trombo occludente, che solo tardivamente si canalizza. La rigenerazione della tunica avventizia avviene, come di consueto, a carico delle vagine vascolari.

LAVORI CITATI.

BURCI. *Ricerche sperimentali sul processo di riparazione delle ferite longitudinali delle arterie.* Memorie della Società Toscana di Scienze naturali, anno 1921, vol. XI, pag. 50.

ID. *Sul processo di riparazione delle ferite delle arterie trattate con la sutura.* Ibid., pag. 424.

ID. *Sul modo di comportarsi delle arterie per lesioni traumatiche estese della guaina e della tunica avventizia* Ibid., vol. XII.

BURCI e LIPPI. *Nuove ricerche sperimentali sugli effetti del denudamento e delle lesioni estese non penetranti dei grossi vasi sanguigni.* Riforma medica, anno 16°, vol. III, pag. 651, 663, 667, 686, 698.

CLEMENTI. *Trapiantazione di pezzi di tubi arteriosi per invaginamento.* Atti dell'XI Conglesso medico internazionale. Chirurgia, Roma, 29 marzo-5 aprile 1894.

DE GAETANO. *Sutura delle arterie. Ricerche sperimentali sui processi di guarigione delle ferite delle arterie, in rapporto alla rigenerazione delle fibre elastiche.* Giornale internazionale delle Scienze mediche, Napoli, 1903.

ID. *Simpatectomia e distensione nervosa nella cura delle ulceri perforanti dei piedi.* Annali Italiani di Chirurgia, Napoli, 1929.

GARGANO. *Processi rigenerativi che si svolgono nelle arterie in seguito al denudamento ed all'ablazione della tunica avventizia.* Bollettino della Società dei Naturalisti di Napoli, vol. XXXVI, 1924.

ID. *L'importanza delle guaine vascolari sui processi di rigenerazione consecutivi alla simpaticectomia periarteriosa.* Annali italiani di chirurgia, Napoli, 1926.

HILSE. *La simpaticectomia periarteriosa è essa dannosa?* Zentralbl. f. Chirurgie, Bd. LIC, 25 luglio 1925.

JABOULAY. *Le traitement chirurgical du goitre exophtalmique par la section ou la résection du sympathique cervical.* Bull. Acad. Méd. de Paris, n. 38, 1897.

ID. *Denudation artérielle.* Revue de Chirurgie, Paris, 2 settembre 1899.

ID. *Le traitement de quelques troubles trophiques du pied et la jambe par la dénudation de l'artère fémorale et la destruction des nerfs vasculaires.* Lyon Chirurgical, agosto 1899.

LERICHE. *De l'élongation et de la section des nerfs périvasculaires dans certains syndrômes douloureux d'origine artérielle et dans quelques troubles trophiques.* Lyon chirurgical, n. 10, 1913.

ID. *De la sympathectomie périartérielle et son résultat.* Presse Méd., 18 oct. 1917.

MATHEY CORNAT. *La chirurgie du sympathique périartériel des membres.* Paris, Tip. Doin, 1926.

MUSCATELLO. *Sutura delle arterie.* Comunicazione fatta all'VIII Congresso della Società Italiana di Chirurgia, 1891.

POSTEMPSKI. *La sutura dei vasi sanguigni* Archivio ed Atti della Società Italiana di Chirurgia, 1886.

RAZZABONI. *Processo di guarigione delle lesioni traumatiche delle arterie.* Bologna, Tip. Zanichelli, 1910.

RUGGI. *La simpatectomia addominale utero-ovarica.* Ibid., 1899.

SIMEONI. *Sulla simpatectomia periarteriosa. Considerazioni. Ricerche sperimentali.* Rassegna internazionale di Clinica e Terapia, Napoli, 1921.

ID. *Il processo di riparazione delle ferite delle arterie sottoposte a simpatectomia.* Annali italiani di Chirurgia, Napoli, 1929.

VIDAL. *La sympathectomie dans l'épilepsie.* La Sémaine Méd., Paris, pag. 181, 1889.

VOLKMANN. *Di alcuni incidenti della simpaticectomia.* Zentralbl. f. Chirurgie, Bd. LI, n. 18, 1924.

IV.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. ROBERTO ALESSANDRI.

Sull'ulcera gastro-duodenale sperimentale consecutiva al "drenaggio duodeno-epato-pancreatico [1]".

Dott. CORRADINO GIACOBBE, aiuto vol., e dott. ANDREA VITALE, docente.

La patogenesi dell'ulcera gastrica e duodenale, nonostante le numerose ricerche che sarebbe troppo lungo anche solo accennare, è ancora oggi oscura ed oggetto di viva discussione.

Le diverse concezioni patogenetiche e le ipotesi suggerite dal complesso degli studi clinici ed anatomo-patologici, pur avendo cercato la loro sanzione nel controllo sperimentale (i cui risultati del resto sono variamente interpretati a seconda dei singoli sperimentatori), non sono infatti sufficienti a dare una spiegazione logica e razionale della affezione quale viene osservata in clinica.

Tralasciamo dal riferire le numerosissime esperienze intese a riprodurre nell'animale, a sostegno delle varie teorie, il quadro anatomo-patologico e clinico dell'affezione; facciamo però rilevare che solo raramente è stato possibile, nonostante i più svariati mezzi usati, ottenere l'ulcera tipica, ad andamento cronico cioè, la cui precipua caratteristica è la scarsa tendenza alla riparazione.

E qui cade subito opportuno rilevare, come giustamente insistono Ameline e Jonckere (*Journ. de Chir.*, dicembre 1930), che è necessario ed indispensabile intendersi sul significato esatto di *ulcera semplice sperimentale*, per cui, nella valutazione delle lesioni più o meno gravi della parete gastroduodenale sperimentalmente ottenute, non è sufficiente il solo esame macroscopico, che deve essere sempre rigorosamente controllato e completato da accurato studio istologico.

Le ulcerazioni superficiali (exulceratio simplex), che evolvono dalla muscolare verso la superficie o dalla superficie verso la muscolare, non debbono esser prese infatti in considerazione e vanno nettamente distinte dall'ulcera vera e propria (necrosi nella muscolare) avente tutti i caratteri dell'ulcera callosa (aspetto crateriforme, margini ispessiti, ecc.) o dell'ulcera acuta (perforante più o meno profondamente le varie tuniche) con scarsa organizzazione connettivale fibrosa.

---

(1) Gli AA. hanno contribuito in egual misura nella compilazione e nelle ricerche del presente lavoro. Le esperienze sono state iniziate nel gennaio 1930.

Tra queste due forme estreme vanno considerate anche quelle lesioni, che sono abitualmente definite quali ulcere sub-acute.

Con la deviazione duodeno-pancreatico-biliare, con cui si sono ottenuti i risultati sperimentali più costantemente positivi, a molti Autori è stato possibile (con l'esclusione di una o di tutte le secrezioni) ottenere nettamente delle lesioni appartenenti ad una delle categorie accennate.

Spetta alla scuola di Mann (Mayo Clinic) il merito di aver riprodotto sperimentalmente le prime ulcere croniche delle vie digerenti.

Sin dal 1919 Mann e Kawamura (J. A. A., t. LXXIII, p. 878) praticarono in cani, gatti, scimmie, ecc. l'esclusione delle secrezioni duodenali a mezzo della duodenectomia seguita dall'abboccamento a livello del piloro della prima ansa digiunale in cui venivano reimpiantati il coledoco e i dotti pancreatici; solo nel 1922 però (*Ann. of. Surg.*, t. XXV, p. 208) questi Autori, studiando le conseguenze della esclusione dell'importante secrezione duodenale, biliare e pancreatica, poterono constatare specialmente nel cane (due su dieci) la formazione di una vasta ulcera digiunale in corrispondenza della stomia.

Iona (*M. J. Austr.*, 1918-19) con la sola legatura dei canali pancreatici ha ottenuto in undici cani delle ulcere gastriche, duodenali e digiunali.

Ivy però con lo stesso procedimento è riuscito in un solo animale (su 24 cani) a riprodurre un'ulcera cronica dello stomaco.

Anche Weiss e Hubster (*Arch. Franco-Belges de Chir.*, aprile 1930) con tecnica assai indaginosa hanno tentato la deviazione isolata del succo pancreatico; ma le loro conclusioni al riguardo, essendo le esperienze in corso, non sono ancora note.

Kapsinow, Engle e Harvey (*S. G. and O.*, 1924) hanno realizzato la deviazione isolata della bile, anastomizzando la cistifellea al rene destro e praticando poi la sezione del coledoco tra legature.

Con tale metodo Kapsinow (*Ann. Surg.*, 1926) riferisce di aver riscontrato in 17 su 43 cani, nel 37 % cioè dei casi, ulcere caratteristiche del duodeno.

Weiss, Gurriaran e Hubster (*Arch. mal. app. dig.; Bull. et Mém. Soc. Chir.; Arch. f. b. de Chir.*, 1930) hanno praticato la deviazione isolata della bile in modo più semplice, sezionando cioè il coledoco tra due legature ed anastomizzando la cistifellea ad una delle ultime anse ileali. Tali AA. hanno in genere riscontrato solo fatti di gastro-duodenite acuta ed eccezionalmente la formazione di una vera e propria ulcera ad andamento cronico.

È anche da segnalare che Bollmann e Mann (*Arch. Path. a. Lab. Med.*, 1927) in cani portatori di fistola di Eck o operati di epatectomia parziale hanno constatato ulcere croniche e perforanti in corrispondenza del duodeno; e ciò evidentemente pel diminuito afflusso di bile nel duodeno.

La derivazione pancreatico-biliare è stata praticata su cani sin dal 1914 da Kehrer (*Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. W. Chir.*, t. XXVII), il quale associando alla legatura del coledoco quella dei canali pancreatici e derivando la bile e la secrezione pancreatica nell'ileo terminale a mezzo di colecisto-ileostomia ed ileo-Wirsungstomia ottenne in tre animali su quindici la formazione di caratteristiche ulcere gastriche.

Mann e Williamson (*Ann. of Surg.*, t. LXXVII, 1923) hanno realizzato il « drenaggio duodenale » impiantando coledoco e dotti pancreatici nell'ileo terminale: hanno così ottenuto ulcere nel 30 % dei casi.

Anche la deviazione totale, duodeno-pancreatico-biliare cioè, è stata ottenuta in varii modi dai diversi sperimentatori.

Ricordiamo anzitutto il noto metodo di Frémont (1907), che consiste nell'isolamento dello stomaco, che viene sezionato in corrispondenza del piloro e del cardias.

La continuità intestinale è ristabilita mediante cardio-duodenostomia; lo svuotamento dello stomaco si effettua attraverso una fistola gastrica. Già dopo qualche settimana negli animali da esperimento si ha la comparsa di caratteristiche lesioni ulcerose, che sono state particolarmente e dettagliatamente studiate da Moutier (*Arch. Mal. app. dig.*, 1910).

Anche col piccolo stomaco di Pawlow alcuni Autori, ad esempio Hardt (*Am. J. Phy.*, 1916, t. XL e Dragstedt (*J. A. M. A.*, 1917, t. LXVIII), hanno notato la comparsa di ulcere croniche in corrispondenza della mucosa gastrica.

Il vero « drenaggio duodenale » è stato però effettuato sin dal 1911 da Exalto (*Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir.*, t. XXIII, p. 13), che, per dimostrare che il tenue non sopporta il succo gastrico non neutralizzato dal contenuto duodenale, praticò su animali gastro-enterostomia posteriore, anastomizzando al cieco il tratto distale del duodeno preventivamente sezionato. Con tale metodo l'Autore riscontrò sempre ulcere in corrispondenza dell'ansa digiunale anastomizzata.

Mann e Williamson (*Ann. of Surg.*, t. LXXVII, p. 409) dodici anni dopo praticarono il « drenaggio duodenale » mediante sezione del duodeno, il cui moncone prossimale veniva suturato ed affondato mentre quello distale era impiantato nell'ultima ansa ileale. La continuità intestinale era assicurata anastomizzando al piloro l'estremità digiunale libera. Nell'87,5 % dei casi hanno ottenuto sperimentalmente ulcerazioni caratteristiche.

Col metodo di Mann e Williamson anche Morlion (*Ann. of. Surg.*, 1927), Weiss e Gurriaron (*Arch. mal. app. dig.*, t. XX; *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, t. LVI) hanno riscontrato quasi costantemente evidenti processi ulcerativi.

Weiss in collaborazione con Hubster (*Arch. f. b. Chir.*, aprile 1930) apportando notevoli modificazioni nella tecnica, ha in corso nuove serie di ricerche più complesse, che sarebbe troppo lungo riferire. Accenniamo solo che tali ricerche, i cui risultati non sono ancora ben precisati, comprendono quattro serie di interventi:

a) Derivazione pancreatica isolata.

b) Sezione semplice del duodeno tra il piloro e l'ampolla di Water seguita da sutura immediata.

c) Derivazione totale del duodeno accompagnata da resezione di diverse porzioni dello stomaco.

d) Isolamento dello stomaco secondo la tecnica di Frémont ed isolamento anche di certe porzioni dello stomaco (antro, fondo, ecc.).

Al drenaggio duodenale Winckelbauer e Starlinger nel 1926 (*Arch. f. Kl. Chir.*, t. CXL, p. 460) hanno associato l'esclusione antro-pilorica dello

stomaco. Tale quadruplice drenaggio è realizzato nel modo, che schematicamente accenniamo: digiuno-digiunostomia tra la porzione iniziale ed un segmento più distale del digiuno; sezione in alto del tratto digiunale così delimitato e sutura dei monconi; sezione dello stomaco al limite della zona antro-pilorica e del corpo, seguìta da anastomosi della branca destra dell'ansa digiunale alla zona antropilorica e della branca sinistra al corpo dello stomaco. In tal modo vengono a formarsi due cavità completamente indipendenti; uno stomaco antrale cioè a reazione alcalina ed il fondo a reazione acida e sottoposto al passaggio degli alimenti, i quali, per gli accorgimenti di tecnica usati, vengono ad essere così privati del tutto delle secrezioni alcaline del duodeno e della regione antro-pilorica.

Con questo processo Winckelbauer e Starlinger negli animali sopravvissuti al complesso intervento hanno potuto rilevare la formazione di ulcere callose del fondo dello stomaco; una sola volta è stata contemporaneamente notata anche un'ulcera nell'ansa digiunale dello stomaco antrale.

Per contro altri Autori hanno praticato delle ricerche, in opposizione al drenaggio duodenale, realizzando una inversione del flusso alcalino.

Keppich infatti nel 1921 (*Zentrlbl. f. Chir.*, 1921, p. 118) ha escluso il piloro secondo Eiselberg; sezione della prima ansa digiunale e sutura del tratto distale di essa, che viene riunito con anastomosi termino-laterale al fondo dello stomaco. Il tratto prossimale del digiuno viene impiantato nella parete posteriore dello stomaco in prossimità del cardias. Si ottiene così che le secrezioni alcaline del duodeno possono versarsi *direttamente* nello stomaco. Sperimentando con tale tecnica su cani Keppich già dopo 4 mesi dall'intervento è riuscito a notare la formazione di un'ulcera nell'ansa digiunale anastomizzata.

Mac. Cann (*Arch. of Surg.*, t. XIX, 1929) realizza il « drenaggio duodenale retrogrado » sezionando il duodeno al piloro e all'angolo duodeno-digiunale. La continuità intestinale è assicurata da anastomosi della prima ansa digiunale al piloro; l'estremità inferiore del duodeno (la superiore è suturata) viene impiantata al fondo dello stomaco. In breve periodo di tempo, da uno a tre mesi, ottiene ulcere semplici o multiple, croniche, acute e subacute.

Appare dunque da queste ultime esperienze come anche neutralizzando direttamente il succo gastrico col contenuto duodenale non viene impedita ma anzi sembra favorita la formazione di ulcere.

Brancati (*Arch. it. di Ch.*, vol. VI) reseca il piloro e l'antro e pratica una gastro-enterostomia ad Y ottenendo costantemente l'ulcera digiunale, che riferisce alla soppressione, consecutiva alla resezione antro-pilorica, di una parte di stomaco necessaria al mantenimento dell'equilibrio funzionale gastrico.

Gussio (*Ann. It. di Ch.*, vol. II), senza interrompere il piloro, seziona lo stomaco in due metà, lasciando però una connessione di canale fra le due parti in corrispondenza della piccola curvatura, ed anastomizza ciascuna metà gastrica ad un'ansa digiunale. Ottiene ulcere quasi esclusivamente sull'ansa cardiale, che interpreta dovute alla maggiore acidità del succo cardiale.

Anche Baggio (Acc. Med. di Roma, 1924; *Ann. Chir.*, 1924) ha fatto degli esperimenti di deviazione del contenuto duodenale e onde valutare l'importanza dell'assenza dei liquidi alcalini (provenienti dal duodeno) nella produzione dell'ulcera digiunale (G. E. ad Y, G. E. con anastomosi entero-enterica) ha aggiunto la Y agli esperimenti di resezione pilorica. Mentre, resecata la porzione pilorica ed anastomizzato il digiuno allo stomaco cardiale, non ha ottenuto ulcere, resecata la stessa parte pilorica ed anastomizzato lo stomaco cardiale ad Y ha avuto quattro volte reperti ulcerosi su sei esperimenti. Altre ulcere ha pure ottenuto in altri esperimenti di Y con semplice interruzione pilorica e con esclusione minima. Ciò sta a dimostrare che anche il solo stomaco cardiale può dare l'ulcera, quando nella stomia gli viene sottratto l'afflusso dei liquidi alcalini (duodeno-epato-pancreatico). « È questo un reperto che mette in evidentissima luce l'importanza della alcalinizzazione del succo gastrico e quindi può essere invocato a sostegno della etiologia acida ».

Dal complesso delle esperienze riferite si rileva dunque come le svariate alterazioni prodotte nel chimismo gastrico con le diverse modalità di tecnica accennate possono rappresentare tanti fattori da considerare nella patogenesi dei processi ulcerativi delle vie digerenti.

« Il drenaggio duodenale », realizzato col metodo di Mann e di Weiss, ci è però parso particolarmente interessante per la costanza dei risultati positivi nella determinazione nell'animale di ulcere croniche, i cui caratteri morfologici appaiono del tutto identici a quelli dell'entità morbosa che Cruveilhier ha descritto per la prima volta nell'uomo.

Abbiamo pertanto creduto utile riprendere tali ricerche con quelle modalità di tecnica di cui appresso diremo.



Non abbiamo ritenuto opportuno praticare le nostre esperienze su conigli, poichè in questi animali, che del resto avrebbero mal sopportato il complesso intervento, è più facile riscontrare ulcere gastriche spontanee ed altre lesioni accidentali determinate dell'ingestione di sostanze a spigoli taglienti. Ciò naturalmente avrebbe potuto infirmare *a priori* il valore dei reperti positivi ottenuti. Abbiamo pertanto voluto sperimentare solo su cani, che peraltro, essendo omnivori, presentano il tubo gastro-intestinale più somigliante a quello dell'uomo.

Nei cani poi, e questo ci è parso particolarmente importante, è veramente eccezionale riscontrare la presenza di un'ulcera cronica. Fanno infatti osservare Weiss e Hubster (l. c.): « la muqueuse gastro-duodénale semble posséder chez cet animal une sorte d'immunité vis à vis des processus ulcératifs, et tout lésion de cet ordre réalisé expérimentalement acquiert de ce fait une haute signification physio-pathologique ».

Ciò è ampiamente confermato dalle ricerche di vari Autori. Mann (1916), Türck (1916), Ivy (1920) infatti in numerosi animali (cani) sacrificati nel corso di esperienze varie di laboratorio non hanno mai riscontrate lesioni ulcerative vere e proprie.

Allo stesso risultato sono pervenuti anche Ajama (1921) e Taylor (1922).

Tecnica del « drenaggio duodenale ».

La deviazione duodenale totale è illustrata chiaramente dall'annesso schema:

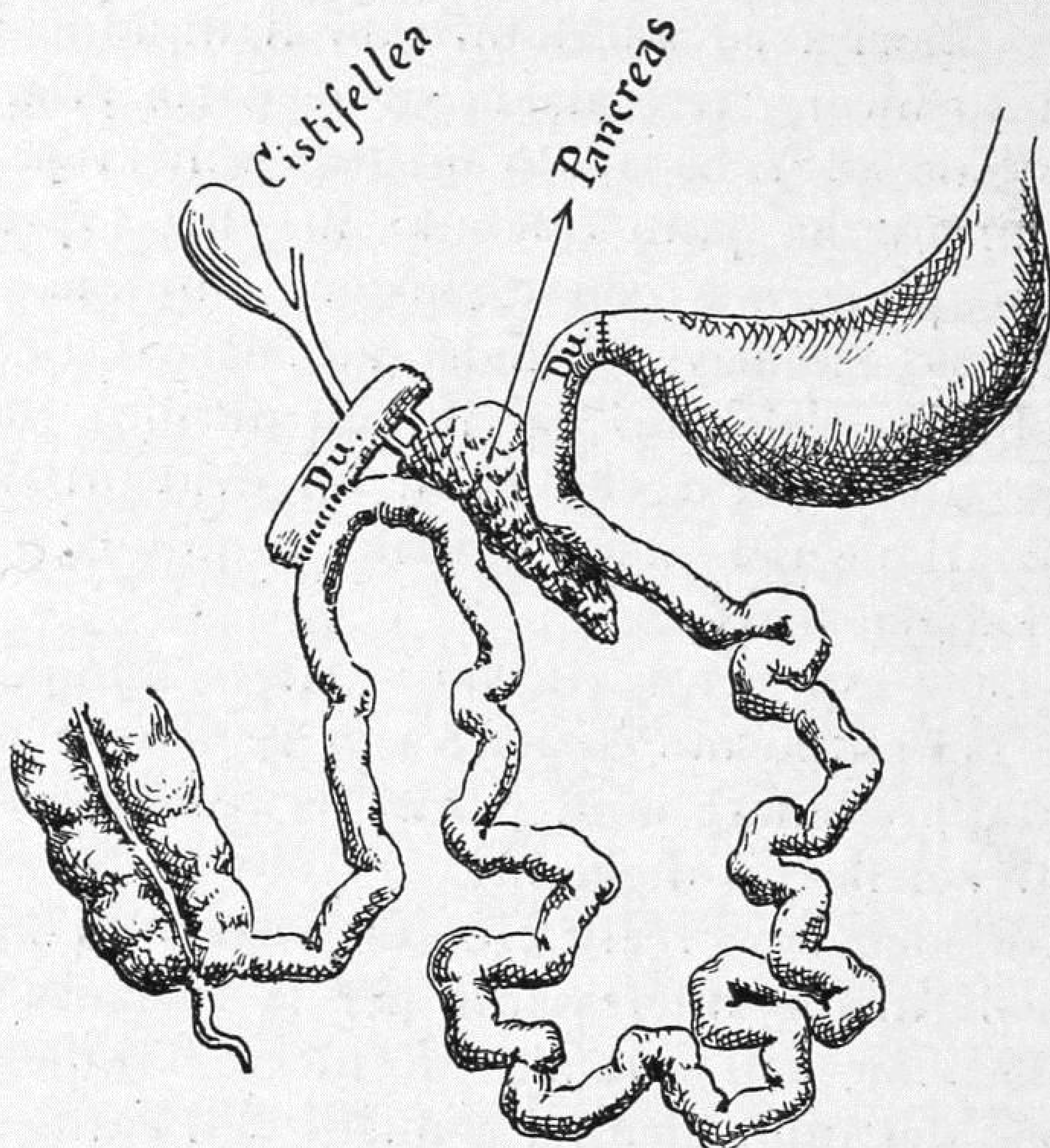


Fig. 1. — *Deviazione delle secrezioni duodenali. Anastomosi del duodeno (sezionato) all'ileo in prossimità del cieco; anastomosi del duodeno residuo al piloro.*

Il duodeno viene sezionato in corrispondenza del piloro ed immediatamente all'infuori dell'ultimo canale pancreatico, onde conservarne una porzione.

Dopo accurata sutura ed affondamento dei due monconi il duodeno così isolato viene anastomizzato ad una delle ultime anse ileali. La continuità intestinale è assicurata abboccando il tratto residuo del duodeno al piloro.

Risultati.

Questo intervento è gravato da una grande mortalità per cui è esiguo il numero degli esperimenti utilizzabili tra i molti eseguiti.

Prima di riferire i risultati ottenuti negli animali sovravvissuti almeno il tempo sufficiente per la comparsa dell'ulcera tipica crediamo opportuno far rilevare come in molti cani la causa della morte, avvenuta nella prima settimana, non è sempre da riferirsi a peritonite da semplice deiscenza delle suture, ma piuttosto a necrosi più o meno vasta interessante a tutto spessore il tratto residuo di duodeno anastomizzato allo stomaco.

Tale disorganizzazione dei tessuti non è da imputare alla tecnica usata, ma piuttosto alla antifisiologicità del complesso intervento. Ed infatti, la porzione residuale del duodeno, privata della secrezione pancreatica e biliare, è venuta a diretto contatto con i liquidi acidi provenienti dallo stomaco, che non è stata così in grado di poter neutralizzare, donde può spiegarsi l'insorgenza dei rapidi fenomeni disintegrativi.

Esperienza IV. — Dopo sette giorni dall'intervento l'animale appare notevolmente abbattuto. Forte dimagramento; vomito.

Morte in ottava giornata. Suture apparentemente integre. Stomaco dilatato; segni di gastro-duodenite; non ulcera.

Esperienza VII. — Dopo un mese l'animale, che è andato gradatamente deperendo, presenta segni di peritonite acuta generalizzata. Da qualche giorno melena.

All'autopsia: si riscontra un'ulcera callosa perforata del duodeno a qualche centimetro dalla bocca anastomotica, a bordi duri e ispessiti. La perforazione è puntiforme. Segni di gastrite.

L'esame istologico conferma la presenza di una netta perdita di sostanza di tutta la parete e l'assenza di qualsiasi accenno a riparazione.

Esperienza VIII. — Operato da 40 giorni. Spiccatissimo dimagramento; da due giorni rifiuta il cibo. Melena nell'ultima settimana. Viene pertanto sacrificato con iniezione intracardiaca di cloroformio.

Lo stomaco è normale per forma e volume. Sezionato lungo la grande curvatura presenta nella regione antrale piccole soluzioni di continuo rotondeggianti, che non si approfondano però fino allo strato muscolare. Nel duodeno, a distanza però dalla sutura anastomotica, grossa ulcera callosa, a margini alquanto rilevati e accartocciati all'interno, duri, a fondo grigiastro (v. fig. 2).

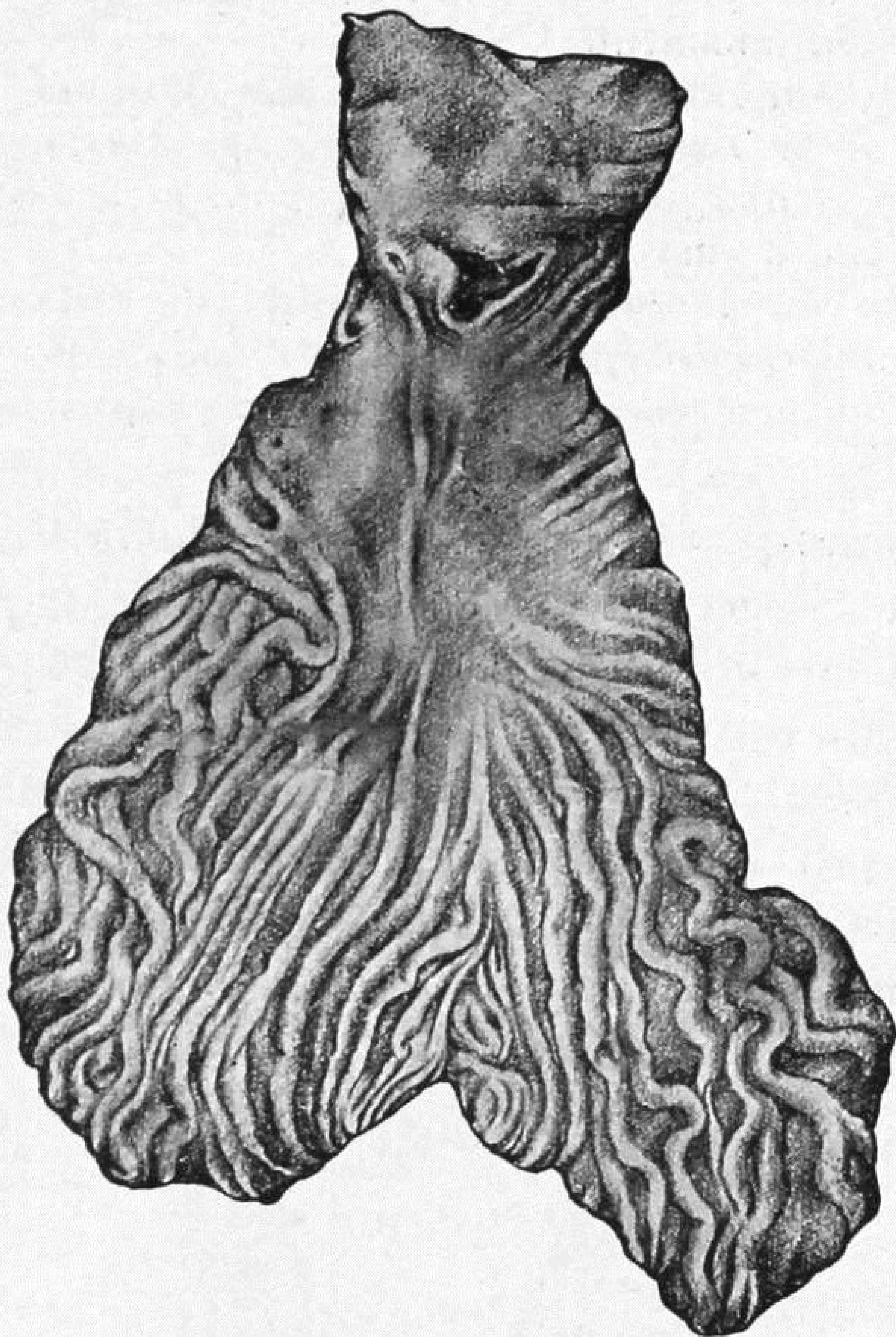


Fig. 2. — *Ulcera callosa del duodeno.*

All'esame istologico si nota che la perdita di sostanza interessa profondamente anche la tunica muscularis. Sui bordi dell'ulcera la mucosa si arresta quasi bruscamente; la muscularis è sostituita in gran parte da tessuto connettivale, che costituisce il fondo, in cui rilevasi anche infiltrazione polinucleare.

Esperienza IX. — Operato da 52 giorni. L'animale nei primi giorni rifiuta il cibo. Il dimagramento è notevole. L'animale ha avuto più volte vomito e negli ultimi giorni

melena ed è apparso assai abbattuto. Viene sacrificato con iniezione intracardiaca di cloroformio.

All'autopsia si riscontra che le suture sono perfettamente integre. In corrispondenza dell'angolo duodeno-digiunale si riscontra un'ulcerazione a stampo, penetrante nelle pareti sino a raggiungere quasi la sierosa.

Microscopicamente si rileva che il fondo dell'ulcera è costituito dalla muscolare; scarsa reazione connettivale. Nulla a carico della sierosa.

Esperienza XII. — L'animale viene, colla solita tecnica, sottoposto a drenaggio duodenale. Sin dal secondo giorno col cibo viene somministrato in dose conveniente estratto biliare (endobilina) e pancreatico (pancreatina). Cionondimeno si rilevano gli stessi fenomeni notati nei cani precedentemente operati; vomito, dimagramento spiccatissimo, melena.

Si sacrifica dopo 35 giorni.

All'autopsia si riscontra nel duodeno, tra l'angolo duodeno-digiunale ed il piloro, una perdita di sostanza, a bordi lievemente rilevati ed accartocciati, a fondo grigiastro. Segni evidenti di gastrite.

All'esame microscopico si rileva che la perdita di sostanza interessa tutte le tuniche all'infuori della sierosa; scarsi i fenomeni di riparazione.

Esperienza XV. — Tecnica solita; somministrazione quotidiana con gli alimenti di pancreatina ed endobilina.

L'animale, che ha avuto più volte vomito e negli ultimi giorni anche melena, è notevolmente dimagrato ed abbattuto.

Da 4 giorni rifiuta il cibo; muore in ventesima giornata.

Reperto d'autopsia: non segni di peritonite. Nel duodeno, ad un centimetro dal piloro, ulcera penetrante, a margini netti ed alquanto accartocciati. Chiazze emorragiche nella regione antrale dello stomaco.

L'esame microscopico fa rilevare che la perdita di sostanza a carico del duodeno si approfonda sino ad interessare parzialmente la muscolare; evidenti fatti infiammatorii ed emorragici all'intorno, senza alcuna tendenza a processi di riparazione.

Dai reperti anatomo-patologici ottenuti nelle nostre esperienze ci è dato anzitutto confermare che col drenaggio duodenale è possibile ottenere costantemente nei cani lesioni ulcerative a carico dell'apparato digerente.

La mortalità negli animali sottoposti a tale intervento, e ne abbiamo precedentemente addotte le ragioni, è stata veramente rilevante nonostante che siano stati osservati scrupolosamente tutti i dettagli di tecnica.

La sintomatologia presentata dai cani operati è consistita principalmente in dimagramento talora così rilevante che la pelle appariva quasi come mo-

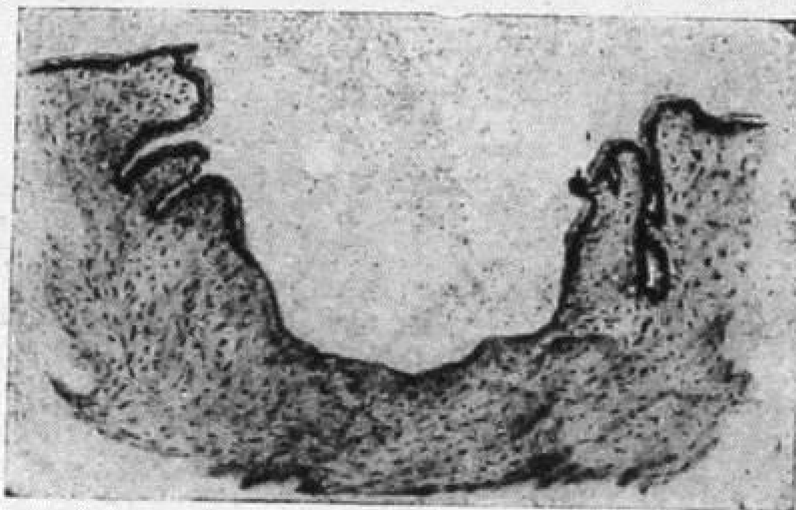


Fig. 3. — *Ulcera sperimentale nel cane (consecutiva al « drenaggio duodenale »).*

dellata sullo scheletro, inappetenza, vomito frequentemente, spesso melena. In un unico caso poi (esperienza VII) l'animale, 30 giorni dopo l'intervento, ha presentato segni di peritonite da perforazione.

Le lesioni riscontrate in molti dei numerosi animali deceduti nella prima settimana, di cui abbiamo omesso il protocollo, sono consistite quasi esclusivamente in gravi ed estesi fatti di necrosi del duodeno residuo abboccato allo stomaco.

Negli animali sopravvissuti o sacrificati dopo un periodo abbastanza lungo dall'intervento (da 20 a 52 giorni) abbiamo riscontrato che le lesioni presentavano sia macroscopicamente che microscopicamente tutte le caratteristiche dell'ulcera vera con mancanza di qualsiasi accenno a riparazione.

L'ulcera unica, occupava constantemente il duodeno residuo a distanza di uno o due centimetri dalla sutura anastomotica.

Sempre abbiamo notato fatti di gastrite e in un solo caso (esperienza VIII) piccole ulcerazioni superficiali, interessanti la sola mucosa, in corrispondenza della regione antrale.

***

Con quale meccanismo agisce il « drenaggio duodenale » per produrre le lesioni ulcerative riscontrate?

È l'effetto di una iperacidità?

Notiamo subito che in cani portatori di ulcera sperimentale Mac Cann (*Arch. of Surg.*, t. XIX, 1929) ha praticato esami frazionati del succo gastrico e non ha trovato differenza di sorta con i controlli.

Anche nei cani sottoposti al « drenaggio duodenale » ed in quelli in cui era stata praticata l'inversione della secrezione duodeno-biliare-pancreatica (afflusso delle secrezioni alcaline direttamente nello stomaco) tale A. ha riscontrato che l'acidità gastrica rimaneva immutata.

Anche Weiss e Hubster (l. c.) in esami frazionati eseguiti su una serie di campioni estratti ad intervalli di tempo uguali non hanno notato modificazioni dell'acidità gastrica negli animali sottoposti all'intervento di deviazione della secrezione biliare e pancreatica.

A riprova poi dei risultati sopraccennati cui è pervenuto Mac Cann sta il fatto che anche negli animali nei quali dopo il drenaggio duodenale abbiamo somministrato quotidianamente endobilina e pancreatina il decorso postoperatorio è apparso immodificato. Anche in questi casi l'esito è stato sempre la comparsa di un'ulcera cogli stessi caratteri e nella stessa sede, che abbiamo riscontrato negli altri cani operati (v. esperienze XII e XV).

Non crediamo quindi che la sola teoria chimica possa spiegare la genesi delle ulcere, che si producono consecutivamente alla deviazione della secrezione biliare e pancreatica.

Ad ogni modo rileviamo che i gravi fenomeni disintegrativi fino allo sfacelo di tutta la parete del tratto duodenale residuo ed anastomizzato allo stomaco sono certamente da riferirsi all'effetto della acidità gastrica. Ed infatti la porzione residua del duodeno privata delle sue normali secrezioni, anche nei casi in cui è stata somministrata *per os* una certa quantità di endobilina e pancreatina, non ha potuto neutralizzare convenientemente il liquido acido dello stomaco, che così ha prodotto più facilmente la disintegrazione dei tessuti

Come spiegare la lesione ulcerativa localizzata?

Non crediamo che possa essere invocato il reflusso duodenale, cui danno importanza Weiss ed i suoi collaboratori.

Il reflusso duodenale, messo particolarmente in evidenza da Boldyreff (*Ergebnisse der Physiologie*, p. 121-217, 1910), ha certamente la sua importanza nella protezione della mucosa antrale. Sta di fatto però che noi non abbiamo riscontrate ulcere nella regione dell'antro all'infuori di un sol caso (esperienza VIII), in cui peraltro le ulcerazioni erano superficialissime (interessanti la sola mucosa).

Non è certo facile potere spiegare in modo convincente il nesso patogenetico tra la deviazione delle secrezioni duodenali e l'ulcera riscontrata.

Le nostre esperienze, per l'eccessiva mortalità degli animali sottoposti al drenaggio duodenale, sono indubbiamente troppo scarse e non ci permettono quindi di dare una spiegazione esatta del fenomeno constantemente riscontrato.

La deviazione delle secrezioni duodenali reca certamente un perturbamento nell'equilibrio organico e funzionale dello apparato digerente; il complesso intervento apporta indubbiamente alterazioni circolatorie e disturbi anche gravi nel campo di innervazione; l'operazione lunga e difficoltosa produce traumi diretti sul tratto residuo del duodeno abboccato allo stomaco, ecc.

Tutti questi vari fattori, che ci proponiamo di studiare in ulteriori esperienze, debbono essere tenuti in seria considerazione ed opportunamente valutati se si vuol pervenire ad una logica e razionale soluzione del quesito.



Concludendo abbiamo che:

I) Il « drenaggio duodenale » produce constantemente nei cani, che sopravvivono al grave intervento, lesioni ulcerative della porzione residua del duodeno abboccato allo stomaco.

II) L'ulcera è unica e presenta sia macroscopicamente che microscopicamente i caratteri dell'affezione che si riscontra nell'uomo.

III) La sintomatologia clinica presentata dagli animali su cui fu sperimentato somiglia a quella dell'ulcera nell'uomo.

IV) Negli animali sacrificati anche a notevole distanza di tempo dall'intervento non abbiamo riscontrato segni di fatti di rigenerazione.

V) Il meccanismo con cui il « drenaggio duodenale » produce l'ulcera non è accertato.

RIASSUNTO.

Gli AA. hanno praticato in cani il « drenaggio duodenale » ed hanno costantemente riscontrato la comparsa di una ulcera unica, tipica, in corrispondenza del moncone del duodeno abboccato allo stomaco. Ne discutono il meccanismo patogenetico, ammettendo il concorso di fattori vari per spiegare il fenomeno riscontrato.

V.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Il trapianto muscolare libero adoperato per colmare perdite di sostanza cerebrale: evoluzione ed esiti.

(Ricerche sperimentali).

Dott. G. PACETTO, assistente.

In chirurgia cerebrale sorge spesso la necessità di colmare una cavità residua dall'asportazione di tumori, cisti, blocchi cicatriziali — esiti di pregresse ferite — sia per frenare l'emorragia spesso imponente e premunirsi contro le emorragie secondarie, sia per evitare gli inconvenienti che potrebbero derivare da uno squilibrio brusco della pressione del liquor e del sangue nella zona operata.

In questi casi l'emostasi diretta per legatura non è possibile e il tamponamento con garza espone all'inconveniente di dover lasciare parzialmente aperta la ferita e ai pericoli dell'emorragia e dell'infezione secondarie. Si è perciò ricorso al cosidetto « tamponamento vivente », colmando la cavità con tessuti viventi presi dallo stesso individuo.

Il trapianto libero di piccoli frammenti di tessuto vivente a scopo emostatico è conosciuto da tempo e diversi tessuti (fascia, tessuto adiposo, muscolo, omento) sono stati adoperati a tale scopo con risultati soddisfacenti. Tra i diversi tessuti, per concorde attestazione di osservazioni cliniche e sperimentali, quello che meglio risponde è il tessuto muscolare; il quale in chirurgia cerebrale fu introdotto da Horsley, e volgarizzato da Cushing e De Martel. Questi Autori hanno praticato sull'uomo il trapianto libero di piccoli frammenti muscolari auto- ed omoplastici a scopo emostatico in chirurgia cerebrale. I frammenti muscolari tenuti compressi per breve tempo contro il punto sanguinante vi aderiscono assicurando l'emostasi.

Alessandri per primo praticò il trapianto libero autoplastico di un grosso blocco muscolare per colmare una cavità residua dall'asportazione di una massa cicatriziale esito di ferita di guerra. Si trattava di un individuo operato per « status epilepticus » che era stato sottoposto all'intervento già altre due volte: la prima per estrazione di scheggia ossea, la seconda per vuotamento di ascesso cerebrale. Al terzo intervento era stato trovato ed escisso un blocco di tessuto cicatriziale che si affondava a cuneo nella sostanza cerebrale. L'emostasi e la colmatura della cavità furono ottenute con autotrapianto di un pezzo del muscolo vasto esterno, e la plastica durale con lembo libero di fascia lata. Il decorso post-operatorio fu regolarissimo e il pa-

ziente guarì completamente. La guarigione anatomica perfetta e la scomparsa totale dei disturbi furono ricontrollate 11 anni dopo.

Successivamente lo stesso Alessandri in un intervento per sarcoma del lobo frontale destro, riempì la cavità residua dall'asportazione del tumore con trapianto libero autoplastico di tre pezzi di muscolo temporale e anche in questo caso la guarigione anatomica e funzionale fu perfetta.

Qualche altro Autore ha adoperato, per colmare perdite di sostanza cerebrale, l'autotrapianto libero di tessuto adiposo sottocutaneo e di omento.

Così Mirotvorzew vanta assai l'impiego dell'omento che per la sua elasticità e plasticità bene si adatta a colmare tutte le anfrattuosità di una cavità, mentre d'altra parte esplica anche azione emostatica. Egli ha adoperato l'auto-trapianto libero di pezzi del grande epiploon in 14 casi: 8 volte per plastiche durali e 6 volte per colmare cavità residue dall'asportazione di cisti, tumori, e blocchi cicatriziali. Ha avuto 2 morti; 1 per schock post-operatorio e 1 per encefalite che attribuisce ad una puntura cerebrale.

Questo metodo presenta due inconvenienti: lo shock laparatomico che si deve far subire al paziente, oltre quello per l'intervento sul cervello, e la possibilità, in individui affetti da flogosi sub-acuta o cronica degli organi addominali, di trasportare nel cervello insieme con l'omento gli agenti della flogosi. Per assicurarsi bene contro tale evenienza occorrerebbe una laparotomia assai ampia tanto da permettere una comoda esplorazione e visione degli organi addominali; pratica non sempre possibile e che produrrebbe uno shock assai grave.

Tali inconvenienti non sono a lamentare con l'uso del tessuto adiposo sottocutaneo, il quale offre il vantaggio di potersi prelevare su larga estensione di superficie. Esso però non sempre si può avere di spessore sufficiente a colmare completamente cavità un po' grandi, per le quali perciò occorrerebbe disporlo in diversi strati sovrapposti che possono lasciare spazi morti dove può raccogliersi del sangue e possono attecchire più facilmente i germi.

Questi inconvenienti non sono a lamentare con l'uso del tessuto muscolare. Inoltre da diversi Autori è stato dimostrato sperimentalmente e con ricerche chimiche che il grasso ha un potere emostatico nettamente inferiore a quello del muscolo (Loeb, Opokin e Schamoff, Beresnegowsky, ecc.).

Anche da ricerche sperimentali da me eseguite risulta la superiorità del potere emostatico del muscolo, rispetto agli altri tessuti (omento, tessuto adiposo, miocardio, fegato, milza). Così che in ultima analisi si può concludere che fra i tessuti viventi il tessuto muscolare sia il più adatto a colmare perdite di sostanza cerebrale, sia per la sua facile e abbondante disponibilità, sia per il suo potere emostatico, sia per lo scarso pericolo di portare infezioni.

Fino a pochi anni or sono l'emostasi e così pure la colmatura di cavità con tessuto muscolare in chirurgia cranio-cerebrale si avvaleva dell'auto- o dell'omo-trapianto.

Cushing è solito chiedere alle altre sale operatorie della sua Clinica, dove si fa della chirurgia generale, i frammenti muscolari che gli servono per l'emostasi cerebrale.

De Martel per primo ha usato tessuto muscolare eterologo, sempre a scopo emostatico, prima di coniglio e successivamente di piccione, pensando

che l'eterogeneità del tessuto importasse una intensificazione del potere emostatico. Le sue previsioni furono largamente confermate nella clinica e nell'esperimento.

Egli riferisce che l'eterotrapianto di tessuto muscolare nel cervello è sopportato benissimo, che diversi malati operati già da anni non hanno avuto alcun disturbo e che alcuni fra essi, in cui l'emorragia era stata particolarmente grave, devono la vita a questo metodo.

Alessandri, recentemente, durante un intervento per asportazione di un voluminoso sarcoma del lobo parietale destro, praticato in due tempi, ha adoperato l'eterotrapianto a scopo emostatico usando muscolo di coniglio nel primo tempo e di piccione nel secondo tempo e riuscendo, solamente in tal modo, ad arrestare violente emorragie diploiche e meningee, che si erano mostrate ribelli ai comuni mezzi emostatici adoperati correntemente in chirurgia cerebrale, e che l'avevano costretto a sospettare l'intervento.

Non mi consta che altri Autori in chirurgia cerebrale abbiano adoperato l'eterotrapianto a scopo emostatico.

Sperimentalmente De Martel in un recente lavoro sui conigli ha potuto seguire l'evoluzione e gli esiti degli eterotrapianti di muscolo di piccione, adoperato a scopo emostatico, nelle ferite del fegato. Egli ha osservato che questi trapianti seguono le leggi del riassorbimento degli innesti eterogenei asettici. Dopo 8 giorni la periferia dell'innesto è invasa da un tessuto di granulazione con forte proliferazione di fibroblasti; dopo 3 settimane il tessuto muscolare è necrotico e costituisce il centro di un focolaio infiammatorio con segni di riassorbimento (cellule giganti); dopo due mesi il trapianto è completamente riassorbito e sostituito da connettivo fibroso.

De Martel sostiene, basandosi su dati generici di fisiologia, che il muscolo di piccione sarebbe più attivo di quello di coniglio perchè conterrebbe in maggior copia i principi che favoriscono la coagulazione.

Noi invece, sia nella clinica che nell'esperimento, non abbiamo notato una netta differenza fra le due specie animali: il tessuto muscolare di ambedue esplica però un'azione emostatica nettamente superiore a quella degli autotrapianti.

L'impiego del tessuto muscolare vivente a scopo emostatico è stato ampiamente adottato nella clinica e studiato anche nel campo sperimentale per gli organi addominali, pel cuore e per i vasi. Fra i numerosi lavori esistenti su questo argomento mi limito a ricordare nel campo clinico quelli di Läwen (cuore, fegato), Kuttner (vasi: aneurisma della vertebrale), Gross (polmone), Joseph (rene), Gurewitsch (organi addominali), e nel campo sperimentale quelli di Läwen e Jurasz (cuore, fegato, rene, midollo osseo, cervello), Opokin e Schamoff (fegato), Uyama (canale midollare), Ohkohchi (fegato, rene, milza e vasi), Rubaschow, Pignatti, Ciminata, Del Rio (rene), Hilse, Risley (organi addominali), Rossi (polmone).

Per quanto riguarda la chirurgia cranio-cerebrale alle numerose comunicazioni nel campo clinico (Horsley, Cushing, Alessandri, De Martel, Kocher, Stieda, Mintz, Borchardt, Hilgenberg, Schneider, Gurewitsch, Giordano, Eisleb, Helmann, Sargent, Kerschner), dove il muscolo è stato adoperato solamente in piccoli frammenti a scopo emostatico, non fanno ri-

scontro i lavori sperimentali sopratutto per ciò che riguarda l'evoluzione e gli esiti, sia per il tessuto trapiantato, sia per l'eventuale risentimento della sostanza cerebrale.

A tale proposito esistono solo scarse e frammentarie ricerche.

Roidestvenski (1910) e successivamente Askanazy (1912) avevano praticato il trapianto autoplastico di tessuto muscolare nel cervello dei conigli per studiare la possibilità di rigenerazione del muscolo. Essi osservarono che il trapianto andava rapidamente in necrosi mentre alla sua periferia si verificavano fatti di rigenerazione con neoformazione di fibro-cellule muscolari. Tale rigenerazione avveniva, come già avevano descritto Perroncito e Amati, per gemmazione terminale e laterale delle antiche fibre muscolari. Le gemme sono costituite da mantelli di sarcoplasma, ricchi di nuclei, che successivamente si allungano ed emanano sottili fibrille nucleate che si continuano da un lato col tessuto muscolare preesistente e che si insinuano dall'altro nel connettivo circostante. Tale neoformazione era ancora riscontrabile fino a due mesi dopo il trapianto; quindi cominciava la degenerazione delle fibre neoformate e dopo 4 mesi non ne restava più traccia in seno al tessuto fibroso cicatriziale che sostituiva completamente il trapianto.

Risultati approssimativamente uguali ottennero Läwen e Jurasz i quali trapiantarono un frammento muscolare della grandezza di un pisello nel cervello del coniglio e ne praticarono l'esame istologico dopo 16 e 111 giorni. Al 16° giorno essi osservarono che la necrosi era già completa: il sarcolemma non si colorava più. Alla periferia, presenza di tessuto connettivo che si infiltrava fra le fibre muscolari, forte riempimento dei vasi sanguigni e neoformazione vasale. Inoltre nelle zone periferiche del trapianto si osservavano fatti di rigenerazione sotto forma di prolungamenti gemmanti di mantelli di sarcoplasma ricchi di nuclei, simili a quelli descritti da Askanazy. Dopo 111 giorni si ritrovavano solo gli avanzi del tessuto muscolare sotto forma di zolle amorfe prive di nuclei, circondate da tessuto connettivo.

Tanto Askanazy, che Läwen e Jurasz, i quali in ricerche praticate sui trapianti muscolari in organi parenchimatosi addominali non avevano mai osservato fatti rigenerativi, riconoscono che questi fatti sono nettamente transitori poichè una conservazione anatomica del tessuto neoformato è da escludere per la mancanza di funzione.

Nessuno di questi autori ha rivolto particolare attenzione alle modificazioni del tessuto ospite.

Borst e Shinya con trapianti autoplastici nei nervi osservarono accenni a rigenerazione che essi stessi definiscono assai precaria.

Serra, trapiantando un muscolo intero, — il sartorio — a scopo ortopedico, ha notato che il trapianto riesce solo parzialmente.

Di tutti gli altri autori che numerosi hanno studiato sperimentalmente il trapianto muscolare negli organi parenchimatosi addominali, nel polmone, nel cuore, nei vasi, nel midollo osseo, ecc., nessuno ha riscontrato fatti rigenerativi.

Dogliotti, sperimentalmente, ha studiato l'evoluzione e gli esiti di trapianti di cervello fissato in cervello vivente.

***

Dato l'interesse dell'argomento, la scarsezza delle ricerche sperimentali per quanto riguarda il trapianto muscolare libero, specialmente eterologo, adoperato per colmare perdite di sostanza cerebrale, l'incertezza e il contrasto di alcuni dati istologici, ho istituito per consiglio del mio Maestro delle ricerche sperimentali volte ai seguenti scopi:

1) Studiare l'evoluzione e gli esiti del trapianto muscolare libero auto-, ed etero-plastico adoperato a scopo di colmare cavità, sanguinanti o no, e perdite di sostanza cerebrale.

2) Stabilire eventualmente dei criteri comparativi sulla tollerabilità dell'etero-trapianto in confronto con l'auto-trapianto per quanto riguarda la reazione e le eventuali alterazioni dell'organo ospite.

Ricerche sperimentali sull'evoluzione ed esiti dell'etero-trapianto muscolare per colmare cavità cerebrali, sia in rapporto al destino del trapianto, sia in rapporto alla reazione dell'organo ospite, non mi risulta, dalla consultazione di vasta bibliografia, siano state esperite da altri.

TECNICA.

Previa disinfezione del campo operatorio si scolpiva al disopra di uno degli emisferi un lembo di parti molli a ferro di cavallo, la cui convessità arrivava in prossimità della linea mediana, a base laterale. Incisione del periostio lungo la linea di sezione delle parti molli. Evitando accuratamente lo scollamento di questé e raschiando per qualche millimetro il periostio, praticavo col trapano una serie di fori e completavo la sezione ossea con la sega del Gigli o con un piccolo scalpello.

Il lembo osseo così delimitato veniva sollevato con una serie di leve e ribattuto a cerniera sulla base, per frattura di questa, insieme con le parti molli soprastanti, in modo da conservare un ponte periosteo alla base.

In qualche esperimento per diminuire il trauma procedetti alla delimitazione di un lembo osseo libero scolpito per mezzo di un trapano a corona del diametro di 3 cm. Ho visto subito però che questo metodo, oltre all'inconveniente delle mancate connessioni periostee e della ristrettezza del campo operatorio, presentava il pericolo di avvallamento del lembo osseo con conseguente compressione cerebrale e perciò lo abbandonai.

La dura meninge veniva aperta con incisione semplice, o a croce, o a lembo.

Quindi praticavo un'incisione semplice, a sghembo, della corteccia cerebrale e vi seppellivo una striscia di tessuto muscolare, oppure, più frequentemente, asportavo un frammento più o meno grosso di corteccia (in media delle dimensioni di un centimetro cubo) e colmavo la cavità residua, spesso fortemente sanguinante, con trapianto muscolare libero auto- od eteroplastico. Questo in tutti casi riuscì a frenare emorragie anche imponenti.

Quindi suturavo la dura con sutura continua in catgut e ribattevo il lembo osseo avendo cura di far combaciare esattamente le due superfici di sezione ossea.

Le parti molli venivano suturate in duplice strato (muscolare in catgut

e cutaneo in seta), lasciando spesso uno stuello nel sottocutaneo e, solo di rado, anche sotto lo strato muscolare, che veniva ritirato in 2ª giornata.

Gli animali venivano attentamente osservati fin dal primo giorno dopo l'operazione per vedere se presentassero disturbi motori, vomito, ecc.

All'epoca fissata gli animali venivano sacrificati in cloronarcosi. I pezzi prelevati venivano fissati in formalina e alcool e quindi sezionati e colorati con ematossilina-eosina, col Nissl per le cellule nervose, e col Weigert modificato da Pal, per le fibre.

Parecchi degli animali morirono nei primi giorni, spesso per shock post-operatorio, in qualche caso per infezione; questi casi non verranno perciò riferiti.

Su un totale di 28 esperimenti solo 14 si prestano per il decorso, a considerazioni di un certo valore e solamente di questi riferirò minutamente nel protocollo.

PROTOCOLLO DEGLI ESPERIMENTI.

Esperimento I. — Cane VIII, di media taglia, pelo scuro, lungo.
Durata 2 giorni; trapianto autoplastico

22-XI-1930: In cloronarcosi si incidono le parti molli formando un unico lembo destro; cranio-resezione con trapano a corona portando via un disco osteo-periosteo di 3 cm. di diametro. Durà molto tesa: alla incisione di essa, con taglio a croce, fuoriesce abbondante liquor. La corteccia quasi protrude dall'incisione.

Asportazione per mezzo di una spatola curva di un buon centimetro cubo di corteccia provocando emorragia abbondante che si frena temporaneamente con tampone caldo. Questo si sostituisce subito con un frammento muscolare autologo che si pone nel cavo in modo da colmarlo.

Sutura della dura; riposizione del disco osteo-periosteo; sutura a due piani delle parti molli.

Decorso post-operatorio sfavorevole: morte in 2ª giornata

Autopsia: nulla di notevole nelle parti molli sovrastanti alla teca ossea. Rimosso il disco osteo-periosteo si trova ematoma extradurale e subdurale; il frammento muscolare è stato rimosso dalla cavità praticata nella corteccia dalla forza dell'emorragia. Questa è notevole e si prolunga in avanti fino al lobo frontale; è anche intraparenchimatosa.

Non si asporta il pezzo.

Esperimento II. — Cane VII, di media taglia, pelo nero.
Durata 3 giorni; trapianto eteroplastico.

16-I-1931: In cloronarcosi cranioresezione temporanea destra con lembo a base laterale, con la tecnica descritta.

Enorme emorragia sia dalle parti molli che dalla diploe; su questa si applica un frammento di muscolo di coniglio ottenendo subito l'emostasi. Incisione della dura, asportazione di un frammento di corteccia e colmatura del cavo con frammento di muscolo di coniglio.

Sutura della dura; ribattimento del lembo osseo; sutura delle parti molli a strati.

Decorso post-operatorio sfavorevole. Morte in 3ª giornata.

Autopsia: il lembo osseo è bene a posto. La dura intatta: al di sotto di essa scarsi piccoli grumi sanguigni che non possono spiegare l'esito letale. L'anemia consecutiva all'emorragia subita durante l'operazione e lo shock operatorio possono essere messi in causa per spiegare la morte dell'animale.

Il frammento muscolare è in sito: non si asporta il pezzo.

Esperimento III. — Coniglio I. Durata 5 giorni. Trapianto eteroplastico.

4-III-1931: Cranioresezione temporanea mediana: il lembo osseo si ribatte posteriormente. Incisione della dura e asportazione di un frammento di sostanza cerebrale: per lesione del seno longitudinale superiore si ha cospicua emorragia che si frena in pochi

minuti tamponando con muscolo di cane. Colmatura del cavo praticato nella corteccia con un pezzetto di muscolo di cane. Sutura della dura, ribattimento del lembo osseo, sutura della galea e della cute.

Decorso post-operatorio favorevole. Si sacrifica l'animale dopo 5 giorni.

Autopsia: il trapianto muscolare si trova nel cavo praticato nella corteccia; tutt'intorno ad esso sottile zona di rammollimento. Lateralmente alla cavità piccola emorragia della corteccia; avanti e dietro il seno longitudinale sembra trombizzato.

Fissazione del pezzo.

Esame istologico (fig. 1): infiltrazione parvicellulare alla periferia e negli interstizi fra i fasci muscolari. Sotto il trapianto, a contatto con la sostanza cerebrale si rinviene una grossa lacuna venosa ripiena di sangue con un sottile strato periferico di leucociti,



FIG. 1.

che in qualche punto mostra l'inizio di formazione di reticolo fibrinoso. Alla periferia di questa vena verso il cervello si nota scarsa infiltrazione emo-linfoide diffusa.

La sostanza cerebrale, forse per compressione o per le manovre di immissione del trapianto, ha subito disturbi circolatori che si manifestano con discreto edema. La sostanza cerebrale — cellule, fibre, nevroglia — non è distrutta nè si notano cellule granulose. Le cellule nervose sono ben conservate. Anche i corpi di Nissl nonchè l'assone sono perfettamente visibili nelle vicinanze dell'innesto. In questo comincia l'infiltrazione interfibrillare e la necrosi.

Dunque l'immissione della sostanza muscolare non induce in primo tempo che disturbi di circolo da compressione nella sostanza cerebrale.

ESPERIMENTO IV. — Cane VI, di piccola taglia. Durata 5 giorni. Trapianto autoplastico.

20-XI-1930: In cloronarcosi con la solita tecnica si fa la cranio-resezione col trapano a corona e agevolmente si scoperchia il cranio sull'emisfero sinistro portando via

un disco osteo-periosteo di 3 cm. di diametro: la dura madre è tesa e alla incisione di essa fuoriesce abbondante liquor.

Incisione della corteccia che è iperemica; si ha emorragia notevole che si frena temporaneamente con tampone caldo. Asportazione di un frammento di corteccia del volume di circa un centimetro cubo e sua sostituzione con un frammento muscolare di eguale dimensione prelevato dal muscolo temporale.

Sutura della dura; riposizione del disco osteo-periosteo; sutura delle parti molli a strati.

Decorso post-operatorio: il cane in 2ª giornata si è già rimesso discretamente, mangia ed abbandona qualche volta il giaciglio: ma in 5ª giornata le condizioni si aggravano improvvisamente e l'animale muore.

Autopsia: Riaperta la ferita operatoria si trova il disco osteo-periosteo avvallato nella breccia cranica e comprimente la sostanza cerebrale. Non emorragia nè segni di flogosi sulla pachimeninge nè nella sostanza cerebrale.

Si preleva il pezzo a stampo.

Fissazione e allestimento di preparati.

Esame istologico: Infiltrazione perivasale nella sostanza cerebrale. Il trapianto si presenta dissociato in fasci dall'infiltrato leucocitario che in qualche tratto dissocia i fascetti in fibrille. Non si notano alterazioni degne di nota a carico della sostanza cerebrale i cui elementi — cellule, fibre, nevroglia — conservano i caratteri morfologici e tintoriali normali.

Esperimento V. — Cane XX, di media taglia, pelo fulvo. Durata 4 giorni. Trapianto eteroplastico.

21-I-1931: In cloronarcosi cranio-resezione temporanea destra con la solita tecnica. Poco sangue dalla diploe che si arresta con applicazione di muscolo di piccione. Incisione a croce della dura. Asportazione di un frammento di corteccia al cui posto si pone un frammento di muscolo di piccione.

Sutura della dura; ribattimento del lembo osseo; sutura delle parti molli in due strati.

Decorso post-operatorio discreto nei primi due giorni; in 4ª giornata aggravamento e morte.

Autopsia: Reperto di polmonite bilaterale.

L'esame del cervello mostra il campo operatorio indenne da emorragie; il muscolo è in sito.

Non si asporta il pezzo.

Esperimento VI. — Cane XXI, di piccola taglia, pelo corto bianco e nero. Durata 4 giorni. Trapianto eteroplastico.

28-1-1931: In cloro-narcosi cranioresezione temporanea sinistra. Nel praticare il 1° foro (posteriormente ed all'esterno) il trapano si affonda nella sostanza cerebrale per qualche millimetro provocando discreta emorragia: nel foro si pone un frammento di muscolo di piccione. Scoperto l'emisfero sinistro si incide la dura; il foro in cui è penetrato il trapano si tampona con muscolo di piccione.

Si pratica un cavo nella corteccia e si colma con muscolo di piccione.

Sutura della dura; ribattimento del lembo osseo; sutura in due strati delle parti molli.

Decorso post-operatorio sfavorevole. Morte in 4ª giornata.

Autopsia: Il lembo osseo è affondato di circa 3 mm.; sopra e sotto la dura notevoli coaguli sanguigni. Piccoli coaguli anche nel cavo praticato nella corteccia tutto attorno al muscolo, che è in sito immodificato. Nella zona lesa dal trapano lesione profonda con spappolamento e infiltrazione emorragica.

Non si asporta il pezzo.

Esperimento VII. — Cane XVI, lupo di media taglia. Durata 20 giorni. Trapianto autoplastico.

19-XII-1930: In cloronarcosi si pratica la craniotomia destra con la solita tecnica. Incisione della dura a croce. Escissione di un pezzo di corteccia per circa 1 cm. di pro-

fondità e di lato: si provoca emorragia cospicua che si frena senza difficoltà colmando il cavo con un pezzo di muscolo del cane stesso.

Sutura continua della dura; ribattimento del lembo osseo; sutura delle parti molli a strati.

Decorso post-operatorio. L'animale si rimette in buone condizioni già nei primi giorni. Non ha deficit motori e mangia volentieri. Si sacrifica in 20ª giornata.

Autopsia: Lembo osseo saldato. Scoperchiato il cranio notasi che la dura è lassamente aderente all'osso nella zona operata. La ferita operatoria della corteccia cerebrale è ben riconoscibile e così pure il trapianto muscolare che è strettamente aderente alla sostanza cerebrale e mostrasi di colorito brunastro.

Alla sezione del pezzo si vede che il trapianto si estende più in profondità che in superficie ed appare notevolmente ridotto di volume.

Fissazione del pezzo e colorazione delle sezioni con i soliti metodi.

Esame istologico: Col miscroscopio semplice nella sezione si vede un focolaio rotondeggiante nel quale si distingue una porzione centrale composta di fibre muscolari



Fig. 2.

in buona parte aggregate in fascetti, verso la periferia disgregate in fibrille. Un largo vallo di essudato circonda l'insieme dei fasci muscolari, che a sua volta è separato da una striscia di tessuto connettivo dal tessuto nervoso circostante (fig. 2).

A più forte ingrandimento, tra le fibre muscolari se ne osservano alcune con necrosi e frammentazione granulare, altre ancora conservate circondate da un orlo chiaro, che rappresenta il sarcolemma in cui non si veggono nuclei. Accanto alle fibre necrotiche si trova un essudato leucocitario fibrinoso che si allarga per varia estensione (fig. 3). In mezzo ad esso infiltrato sono residui di fibre muscolari invase da leucociti polimorfonucleati che esercitano un vero e proprio processo di miofagia. Le fibre muscolari conservano ancora la striatura longitudinale.

Alla periferia dell'infiltrato si riscontra un tessuto costituito in gran parte da fibrille e da fibroblasti che formano una membrana simile a quella di una parete ascessuale. Sostanza fondamentale, fibrille, nuclei allungati fusati, costituiscono la caratteristica del tessuto il quale è solcato da vasi neoformati.

Dunque l'immissione di sostanza muscolare in quella cerebrale provoca a questo stadio una infiammazione fibrinosa essudativa, in conseguenza della quale le parti periferiche dell'innesto sono scisse, necrotizzate (necrosi con formazione di granuli) e rammollite, nonchè digerite. Le parti centrali del trapianto rimangono ancora conservate.

Alla periferia del focolaio di infiltrazione si costituisce una barriera connettivale che rappresenta la zona di reazione efficace a separare il focolaio infiammatorio dalla sostanza cerebrale, limitando così il processo infiammatorio. Tale barriera connettivale fornita di vasi è simile a quella che nell'ascesso costituisce la cosidetta membrana piogenica, limitante l'estensione del processo infiammatorio.

Sono degne di interesse le alterazioni che si rinvengono nella zona di necrosi in

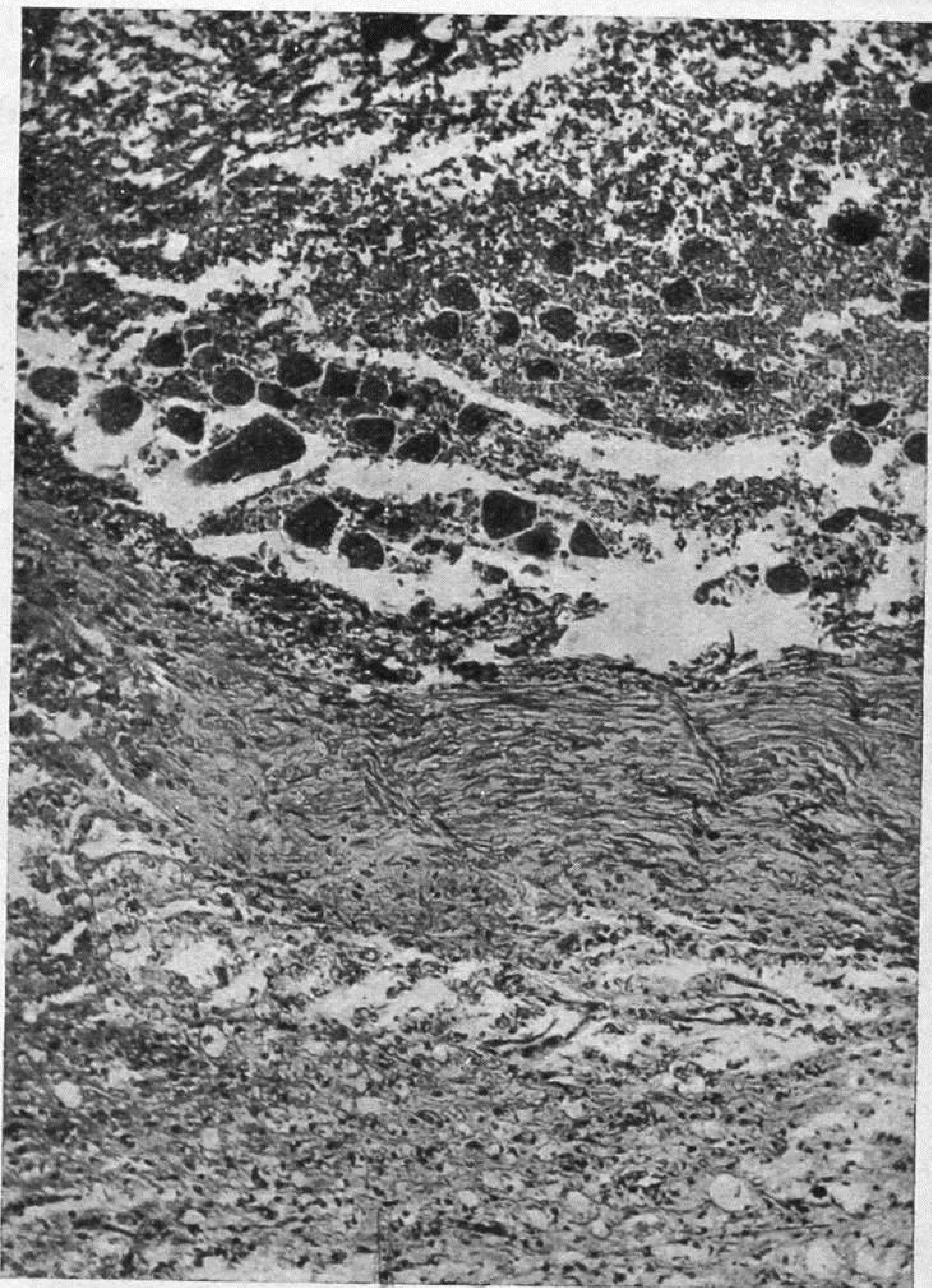


Fig. 3.

cui spiccano numerose cellule poligonali o rotondeggianti piene di vacuoli e che corrispondono a cellule granulose, evidentemente intervenute a sostituire la sostanza cerebrale distrutta per la compressione esercitata dall'innesto. Attorno alle cellule granulose si trova tessuto connettivale ricco di vasi e di capillari. In alcuni tratti si alternano cellule granulose e neoformazione connettivale e capillare.

Nel tessuto nervoso circostante al focolaio delimitato dalla parete connettivale si riscontra edema dimostrabile con la dilatazione delle guaine linfatiche perivascolari. L'edema colpisce anche le cellule nervose in cui non è riconoscibile che scarsamente il tigroide di Nissl.

In conclusione il concetto che risulta dall'esame delle sezioni in questo stadio è che all'innesto del muscolo segue un processo essudativo accompagnato da un processo di riassorbimento del tessuto nervoso danneggiato, che si compie per mezzo di cellule granulose; mentre il processo essudativo pare che abbia il compito di demolire il tessuto muscolare. I prodotti di demolizione di questo e degli elementi essudati e forse della

fibrina darebbero lo stimolo alla formazione di una capsula connettivale che limiterebbe il processo al posto del trapianto.

Esperimento VIII. — Coniglio II. Durata 20 giorni. Trapianto eteroplastico.

18-XI-1930: Cranioresezione temporanea eseguita con delimitazione di un lembo osseo mediano di circa cm. 2×1, a base posteriore, che viene ribattuto conservando sulla base l'integrità del periostio. Incisione longitudinale della dura e asportazione di un frammento di corteccia: si colma la cavità residua con pezzetto di muscolo di ratto. Sutura della dura in catgut; ribattimento del lembo osseo; sutura della galea e della cute.

Alla fine dell'operazione l'animale è in condizioni generali discrete.

Decorso post-operatorio favorevole. Viene sacrificato dopo 20 giorni.

Autopsia: Il lembo osseo è saldato ed è lassamente aderente alla dura lungo la linea

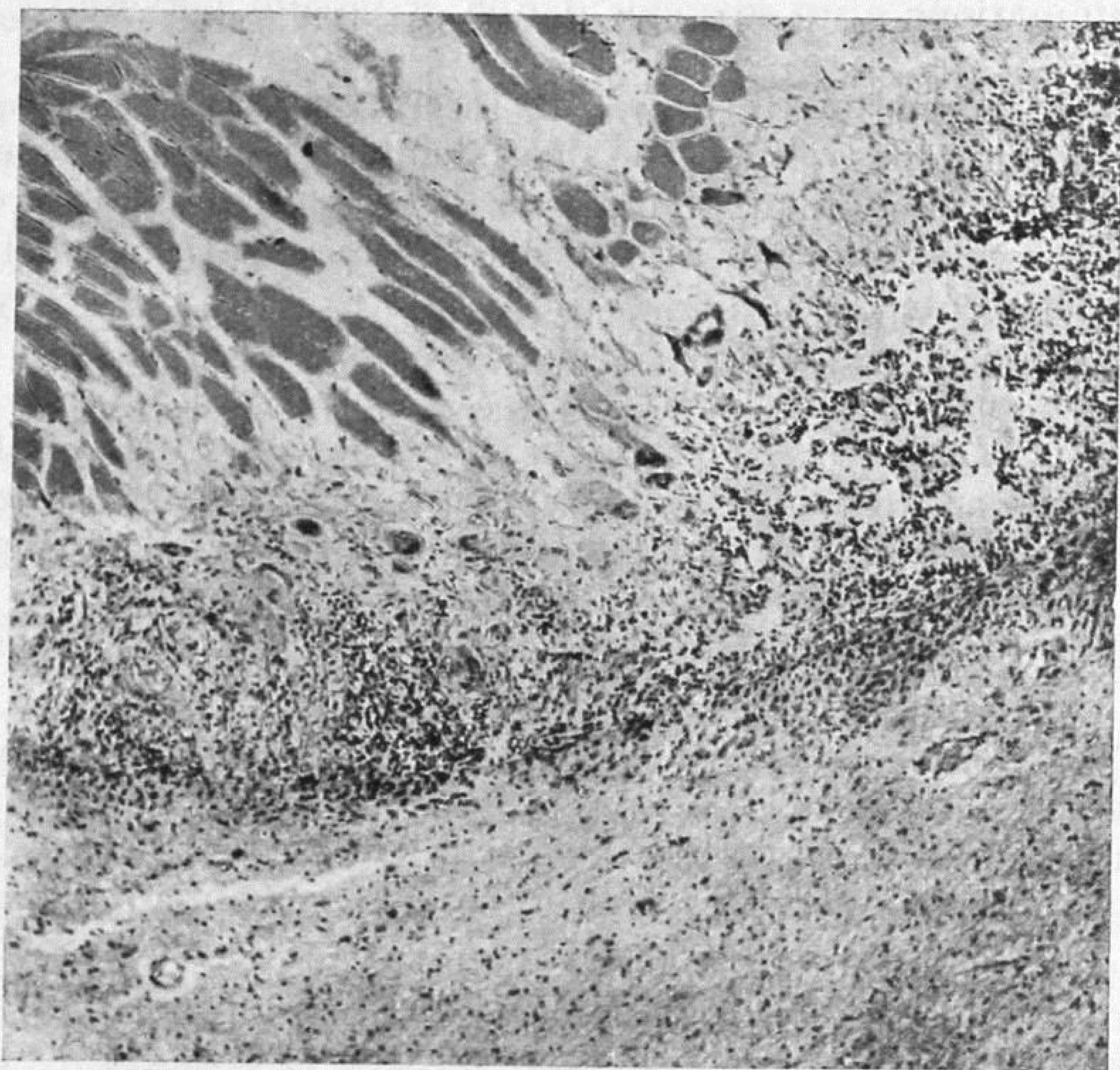


Fig. 4.

di sutura di questa: le aderenze si lasciano facilmente distaccare conservando l'integrità della pachimeninge.

In corrispondenza del trapianto notasi una piccola zona grigio-rosea aderente solo per un lato alla corteccia.

Fissazione ed allestimento di preparati.

Esame istologico: Il tessuto muscolare è per la maggior parte distrutto per un processo di miofagia molto più spiccato di quello dell'esperimento precedente. Solo alcuni fascetti muscolari conservano in parte la loro struttura e striatura nella zona centrale del trapianto, mentre il rimanente si presenta dissociato in fibrille e ridotto per frammentazione granulosa a piccole masserelle intensamente tinte dall'eosina, in mezzo alle quali si osserva un infiltrato leucocitario e linfocitario considerevolissimo. Specialmente alla periferia del trapianto sono evidenti i fenomeni di miofagia ad opera dei leucociti (fig. 4).

In un lato della sezione si osservano cellule giganti costituite da una massa protoplasmatica roseo-chiara con numero variabile di nuclei (da 7 a 10 e più), alcuni dei quali di aspetto vescicoloso e assai poveri di cromatina, altri meglio colorati, disposti a corona alla periferia. Queste cellule sono allogate in seno allo spesso strato essudativo che circonda il trapianto e si osservano numerose in tutta prossimità dei fa-

scetti muscolari necrotici. Lo strato essudativo che circonda il trapianto è composto di cellule piccole rotonde ed in maggior parte di leucociti polinucleati.

Fra questo strato e la sostanza cerebrale si osserva un sottile strato di tessuto costituito in gran parte da esili fibrille e da fibroblasti con numerosi vasi neoformati, largamente infiltrato da elementi essudativi, con cellule granulose. Al di là di questo tessuto la sostanza cerebrale si presenta per largo tratto infiltrata dall'essudato leucocitario con reperto ancora frequente di cellule granulo-adipose.

In conclusione, paragonando questo reperto di trapianto eteroplastico con quello precedente di trapianto autoplastico, si ha l'impressione che i fenomeni di distruzione del trapianto siano più intensi e più rapidi, che la reazione infiammatoria indotta dal trapianto eteroplastico nella sostanza cerebrale sia assai più intensa, mentre i fenomeni di difesa — a mezzo della barriera connettivale che suole limitare lo strato essudativo inglobandolo insieme al trapianto — siano assai più lenti. Ciò molto probabilmente è da riferire alla eterogeneità del trapianto, i cui prodotti di istolisi determinano un maggior grado di infiammazione e un maggior danno al tessuto nervoso.

Esperimento IX. — Coniglio III. Durata 2 mesi. Trapianto autoplastico.

12-III-1931: Cranioresezione temporanea con lembo mediano a base posteriore. Incisione della dura e asportazione di un frammento di sostanza cerebrale; colmatura del cavo con frammento di muscolo autologo. Sutura della dura; riposizione del lembo osseo; sutura della galea e della cute

Decorso post-operatorio regolare.

Si sacrifica dopo due mesi.

Autopsia: Lembo osseo ben saldato, non aderente alla dura. Sulla corteccia cerebrale si riesce appena ad individuare il trapianto per un colorito leggermente grigio nella zona ove fu innestato il muscolo. Fissazione in blocco dell'emisfero cerebrale. Successivamente, nel praticare le sezioni per delimitare il pezzo, la zona corrispondente al trapianto si frantuma in modo da rendere inutile l'allestimento di preparati microscopici.

Esperimento X. — Cane XI, di media taglia, pelo bianco e nero. Durata 2 mesi. Trapianto eteroplastico.

5-XII-1930: In cloronarcosi cranioresezione temporanea destra praticata con la tecnica usuale. Sollevato il lembo osseo, dalla diploe fuoriesce abbondante sangue: si applicano

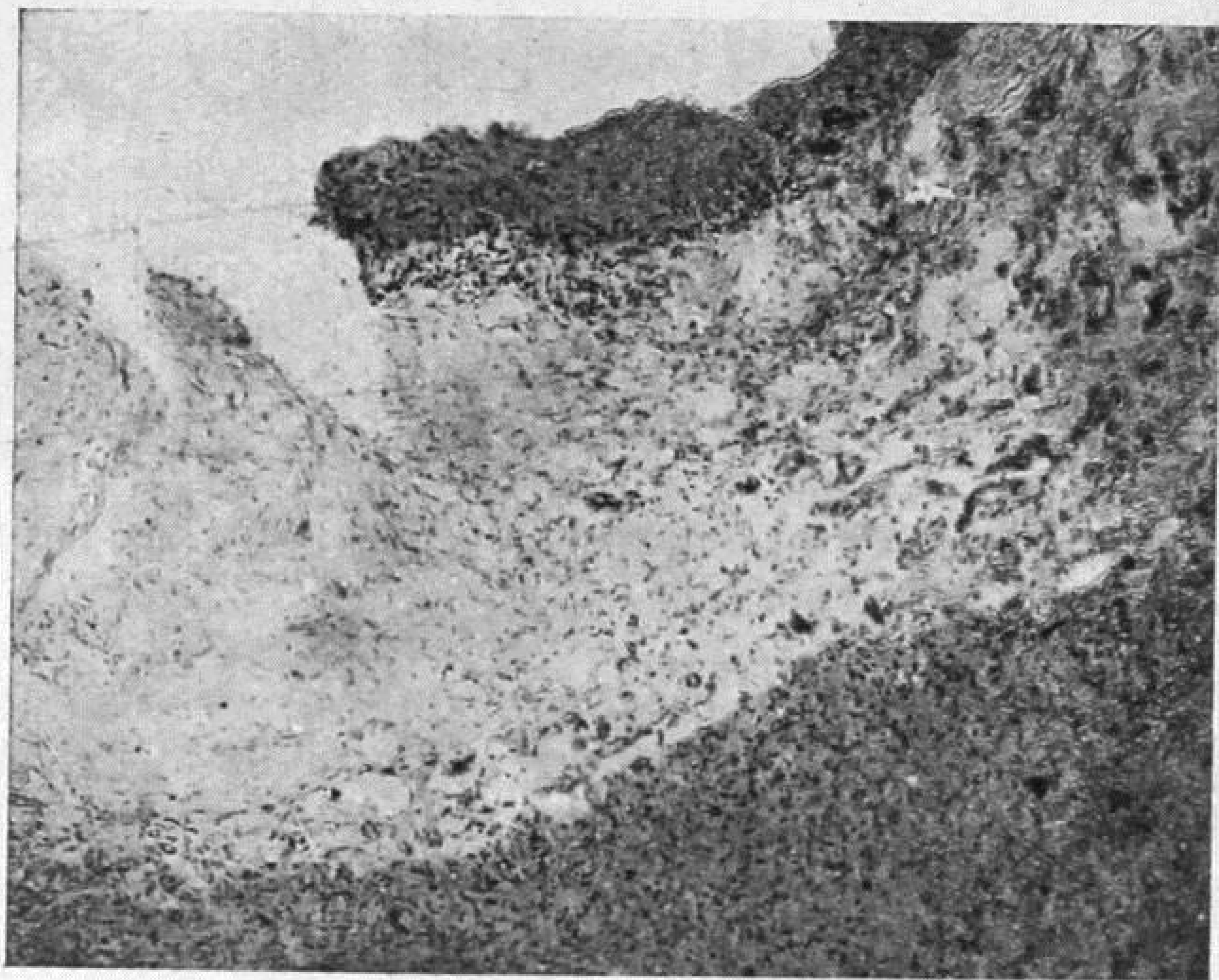


Fig. 5.

frammenti di muscolo di coniglio ottenendo una buona emostasi. Incisione a sghembo della sostanza corticale asportandone dalla profondità un frammento che viene sostituito con tessuto muscolare (di coniglio) che viene perciò a trovarsi completamente seppellito nella sostanza cerebrale.

Sutura della dura; ribattimento dello sportello osseo; sutura delle parti molli a strati.

Decorso post-operatorio regolare. Nessun deficit motorio. Si sacrifica dopo due mesi.

Autopsia: Cicatrizzazione delle parti molli normali; lembo osseo saldato, leggermente aderente alla dura; questa a sua volta aderisce alla corteccia. Non si notano alterazioni macroscopiche della sostanza cerebrale.

Nel tagliare i pezzi dopo l'indurimento si riesce appena a distinguere in seno alla sostanza cerebrale una piccola zona bianco-grigiastra corrispondente al trapianto. Colorazione delle sezioni con i soliti metodi.

Esame istologico: Del muscolo trapiantato non resta più traccia; al suo posto si osserva tessuto connettivale giovane, con infiltrato leucocitario, circondato da sostanza cerebrale. Esso è costituito da cellule e da fibre disposte disordinatamente in seno ad abbondante sostanza collagena; quà e là si osservano masserelle di detrito, avanzi del trapianto muscolare, in via di riassorbimento ad opera dei leucociti, e cellule granulose (fig. 5). Numerosi vasi neoformati solcano il tessuto connettivo il quale è intimamente aderente alla sostanza cerebrale. Questa presenta ancora assai nette le note di infiltrazione parvicellulare e leucocitaria e in diversi tratti contiene cellule granulose. La sostanza cerebrale che sta al disotto del trapianto non presenta altre alterazioni; mentre quella striscia di essa che copre il trapianto si presenta intensamente alterata nei suoi elementi, con zone di aspetto necrotico, largamente invasa dall'infiltrato e disseminata di cellule granulose.

Esperimento XI. — Coniglio IV. Durata 4 mesi. Trapianto autoplastico.

22-XI-1930: Cranioresezione temporanea con lembo mediano a base posteriore. Incisione della dura e asportazione di un frammento di corteccia in vicinanza del seno longitudinale superiore. Il cavo si colma con frammento di muscolo autologo. Sutura della dura. Ribattimento del lembo osseo. Sutura della galea e della cute.

Decorso post-operatorio favorevole. Muore dopo 4 mesi.

Autopsia: Reperto di polmonite destra.

Nel cranio si nota che il lembo osseo ha attecchito perfettamente; la dura ha lasse aderenze con esso. Al posto dell'innesto notasi una piccola zona di 2 mm. grigio-rosea solo in parte aderente alla corteccia, leggermente in rilievo su questa.

Fissazione e colorazione delle sezioni coi soliti metodi.

Esame istologico: Non vi è alcun residuo del tessuto muscolare innestato; la cavità che l'ospitava è occupata in parte da un tessuto connettivale lasso di aspetto areolare con finissime fibrille e scarse cellule, largamente infiltrato di elementi piccoli rotondi. A fianco di questa massa c'è un vuoto che corrisponde probabilmente a parte del trapianto, inferiormente si trova un tessuto fibroso denso ed al di là di questo è la sostanza cerebrale. In questa le cellule sono molto ben conservate in molti tratti. In altri notevole proliferazione di glia con dilatazione delle guaine linfatiche perivasali.

Esperimento XII. — Cane XXV, di grossa taglia, spinone. Durata 4 mesi. Trapianto eteroplastico.

4-III-1931: In cloronarcosi cranioresezione temporanea sinistra con la solita tecnica. Incisione a croce della dura e asportazione di un frammento di corteccia. Essendo caduti in un territorio con grossi vasi si provoca un'abbondante emorragia. Piombaggio del cavo con frammento di muscolo di coniglio. Sutura della dura; ribattimento del lembo osseo; sutura delle parti molli a strati.

Decorso post-operatorio. L'animale nei primi due giorni è abbattuto e rifiuta il cibo. In terza giornata compare contrattura tonica di tutti e quattro gli arti, in ispecie dei posteriori. Intervenendo sulla ferita operatoria ed aprendola parzialmente si dà esito a una raccolta ematica che infiltrava largamente il piano muscolare e arrivava al piano osseo, comprimendolo. Medicatura a piatto. Il giorno appresso lo spasmo è scomparso e nei giorni successivi ritorna gradualmente la motilità attiva.

Le condizioni generali permangono soddisfacenti fino a 4 mesi dopo l'atto operativo, epoca in cui l'animale viene sacrificato.

Autopsia: lasse aderenze della pachimeninge al lembo osseo che è perfettamente saldato. Sulla superficie esterna durale, nella zona del trapianto notasi un infossamento imbutiforme della sostanza cerebrale. La dura è ispessita in tale zona. Alla sezione praticata perpendicolarmente si nota al posto del muscolo un tessuto biancastro d'aspetto

cicatriziale che si affonda a cuneo nella sostanza cerebrale, cui aderisce saldamente. La sostanza cerebrale si presenta normale d'aspetto e consistenza.

Fissazione e colorazione delle sezioni con i soliti metodi.

Esame istologico (fig. 6): Non si trovano più traccie del muscolo trapiantato. Al suo posto si osserva un tessuto fibroso ricco di vasi e contenente delle placche calcaree, che si affonda a cuneo nella sostanza cerebrale. In seno ad esso si trova un tessuto nevroglico composto principalmente di fibre e in alcuni tratti anche di cellule del tipo nevroglico (fig. 6). Intorno ad esso la sostanza cerebrale si presenta infiltrata da essudato leucocitario con numerose cellule granulose.

Si pensa perciò, considerando anche l'estesa neoformazione vasale, che si sia pro-

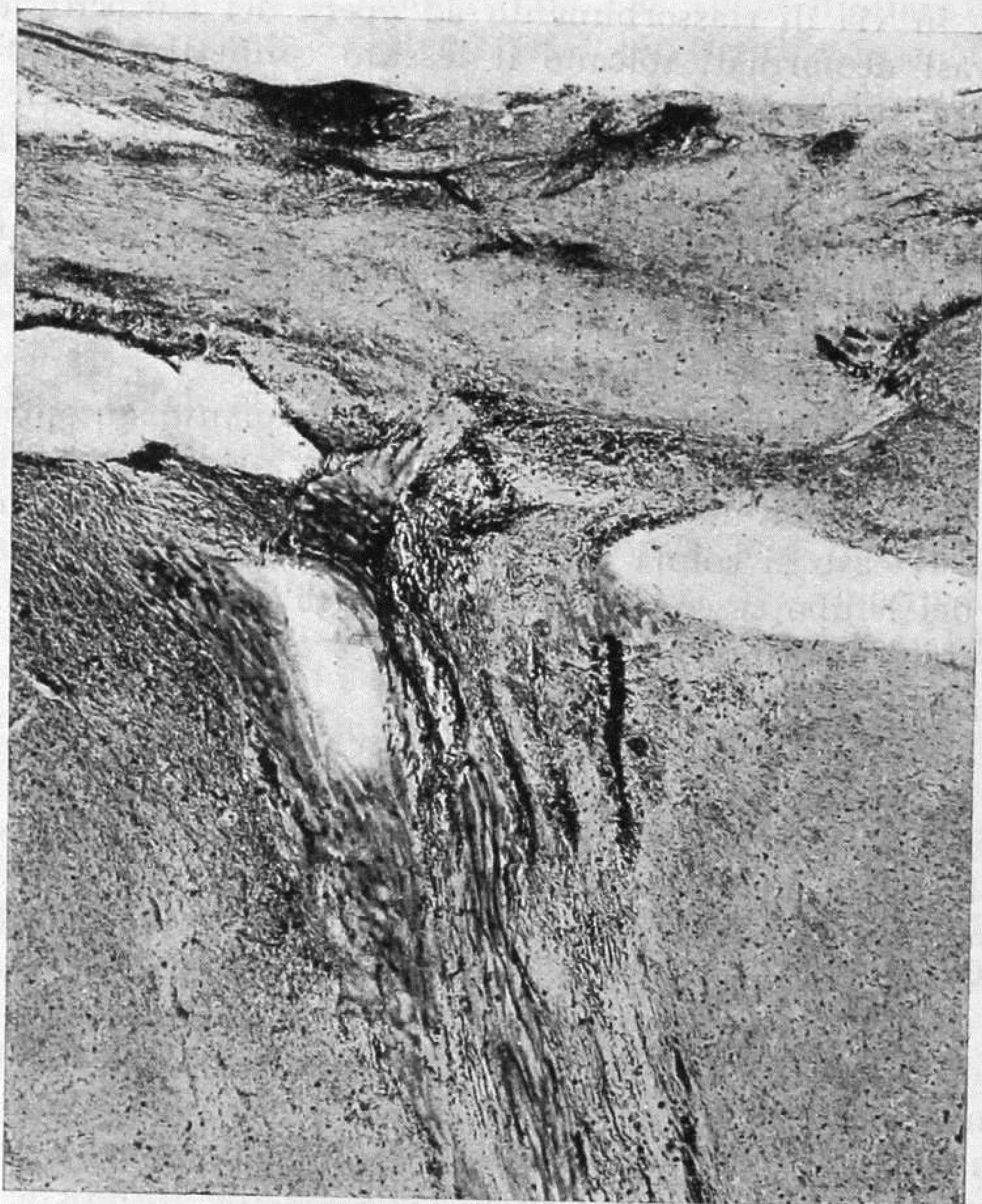


Fig. 6.

vocato con l'innesto in profondità — in seno alla sostanza bianca — una zona di gliosi, essenzialmente composta di fibre, ricca di vasi, e si conferma l'opinione, espressa precedentemente, che il trapianto eteroplastico induca nella sostanza cerebrale un maggior danno di quello del trapianto autoplastico.

Esperimento XIII. — Cane XV, di grossa taglia, pelo fulvo lungo. Durata 6 mesi. Trapianto autoplastico.

15-XII-1930: In cloronarcosi con la solita tecnica si pratica la cranioresezione temporanea scoprendo l'emisfero destro. Nel sollevare il lembo osseo si provoca emorragia profusa dalla diploe: il sangue fuoriesce a nappo e copre il campo operatorio. L'applicazione di frammenti di muscolo dello stesso cane permette di frenare l'emorragia. Incisione della dura e asportazione di un frammento di corteccia più profondo che largo. Il cavo si colma con pezzo di muscolo autologo.

Sutura della dura: ribattimento dello sportello osseo; sutura delle parti molli a strati.

Decorso post-operatorio: il cane benchè abbia subito una grave perdita di sangue

durante l'atto operativo, nei giorni seguenti si rimette rapidamente. Il decorso ulteriore è ottimo senza deficit motorio. Viene sacrificato dopo 6 mesi.

Autopsia: Teca cranica lassamente aderente alla dura; questa ha scarse aderenze con la corteccia. Nell'antico campo operatorio si nota sulla faccia esterna della dura una zona di aspetto cicatriziale, che al taglio si vede penetrare a cuneo nella sostanza corticale; questa tutt'intorno è d'aspetto e consistenza normali.

Fissazione e colorazione delle sezioni coi soliti metodi.

Esame istologico: Del trapianto muscolare non resta più traccia riconoscibile sotto forma di fasci muscolari: il trapianto è completamente sostituito da uno spesso strato

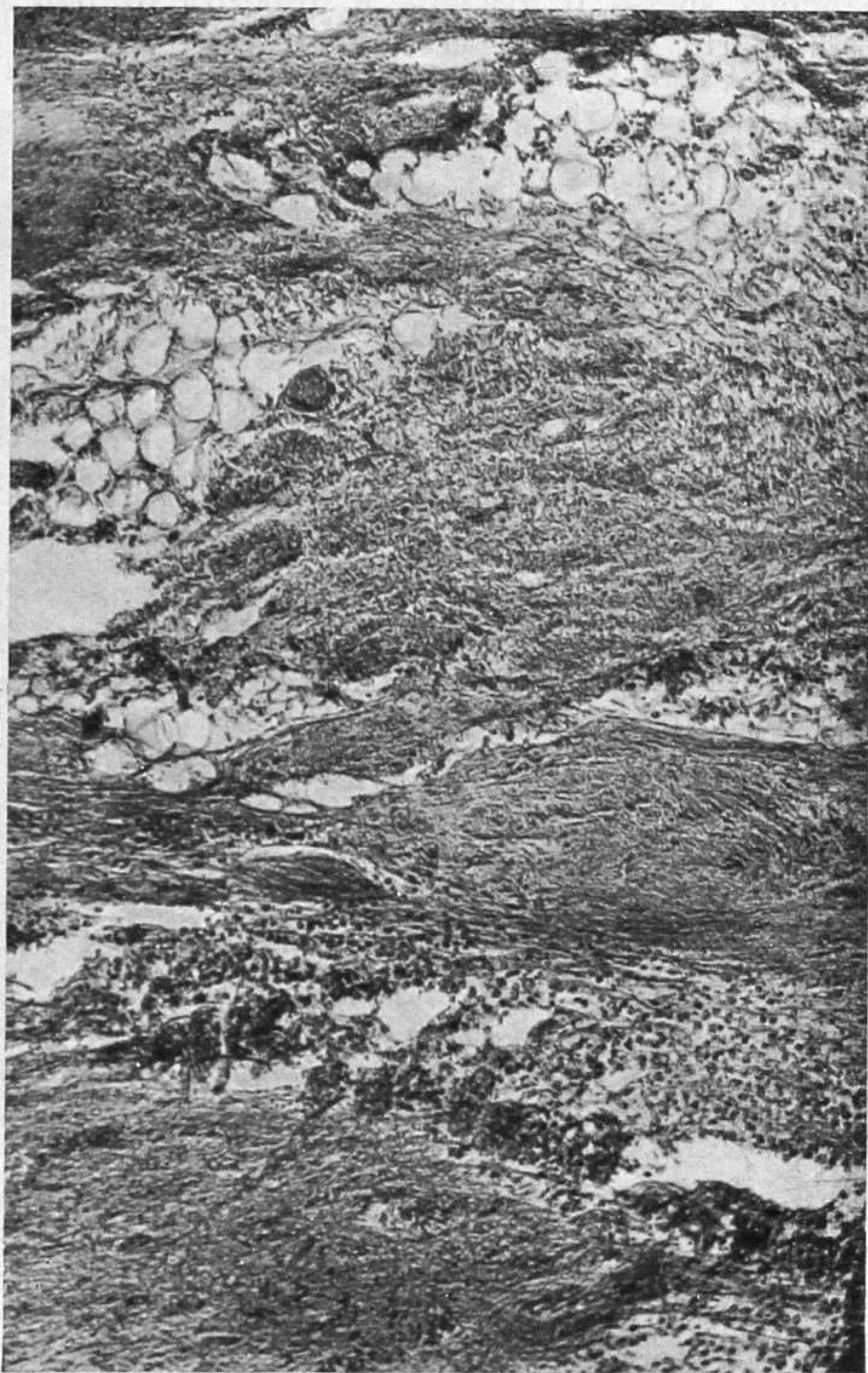


FIG. 7.

di tessuto connettivale fibroso denso, disseminato quà e là di spazi vascolari e di vasi di neoformazione, che ingloba una piccola massa di detrito granuloso, unico avanzo del trapianto frammentato, in seno al quale si notano numerosi leucociti polinucleati ed anche cellule granulose, alcune delle quali cariche di pigmento ematico.

Al di là di questo tessuto fibroso, che sostituisce il trapianto, la sostanza cerebrale si presenta per un breve tratto ancora infiltrata da elementi piccoli rotondi e da leucociti; ma gli elementi nervosi conservano inalterate la loro morfologia e le loro proprietà tintoriali (fig. 7).

In alcuni tratti il tessuto connettivo neoformato assume aspetto areolare, in altri mostra fatti di calcificazione e vasi a pareti ispessite.

Esperimento XIV. — Cane IV. Nero di media taglia. Durata 7 mesi. Trapianto autoplastico.

17-XI-1930: In cloronarcosi con la solita tecnica si scopre l'emisfero destro. Sollevato il lembo osseo, dalla diploe fuoriesce modica quantità di sangue facilmente frenabile. Incisione della dura e asportazione di un cubo di sostanza cerebrale di circa 2 cm. di lato provocando notevole emorragia. La cavità viene colmata con un pezzo di muscolo temporale di eguale grandezza. l'emorragia si domina in tal modo facilmente. Sutura della dura in catgut; ribattimento del lembo osseo; sutura delle parti molli a strati.

Decorso post-operatorio: il cane già in seconda giornata si mostra in buone condizioni: mangia, abbandona spesso il giaciglio e dimostra di non aver sofferto molto per l'atto operativo. Nei giorni seguenti persistono le buone condizioni generali e lo-

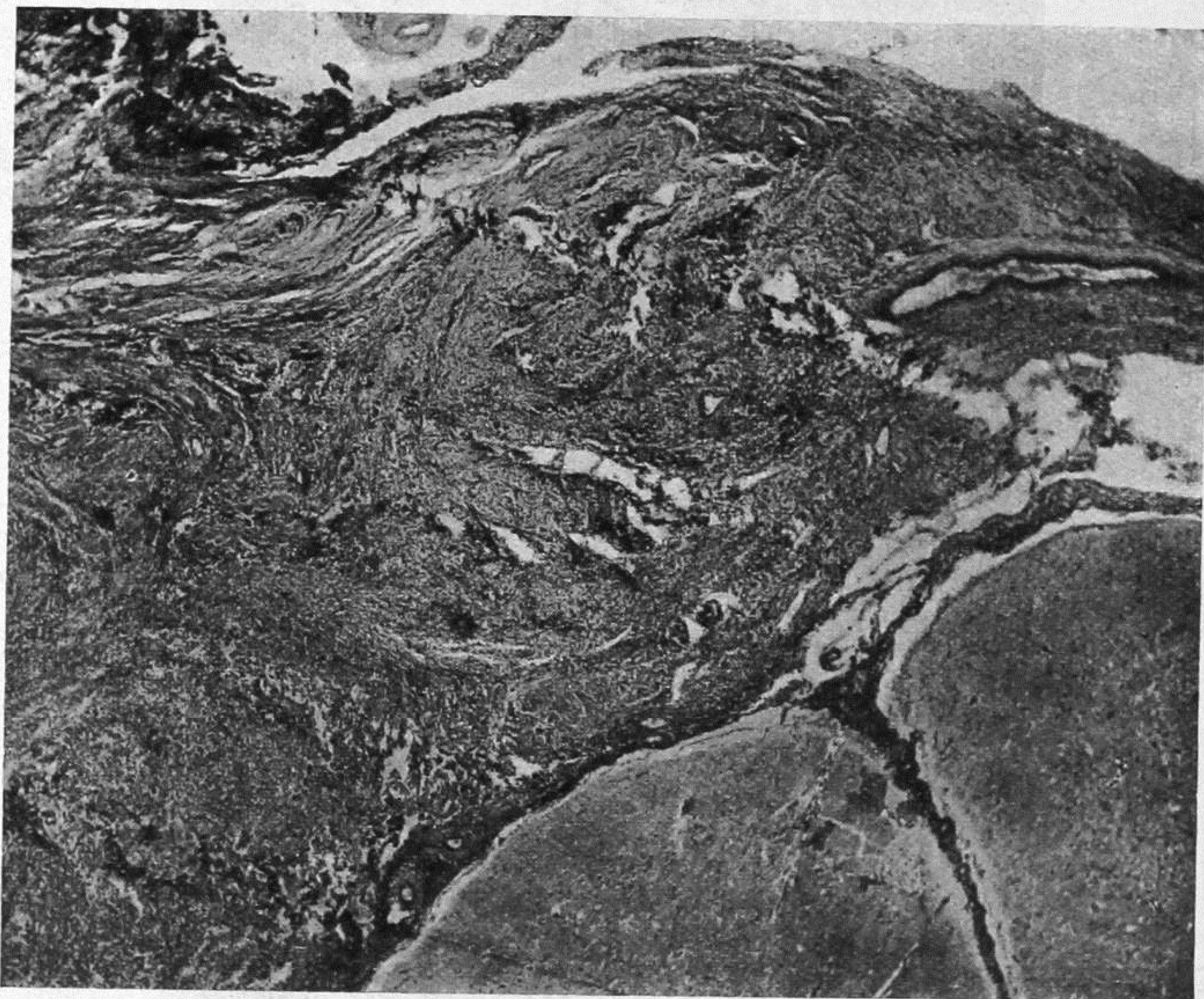


Fig. 8.

cali. Nessun deficit motorio. Tali condizioni persistono fino all'epoca in cui viene sacrificato, ossia dopo 7 mesi dall'intervento.

Autopsia: Lembo osseo perfettamente saldato; aderenze parziali facilmente staccabili tra la dura madre e il piano osseo sulla vecchia linea di sezione di questo. Il pezzo trapiantato si vede attraverso la dura sotto forma di un blocco roseo brunastro lievemente sporgente, che alla sezione appare notevolmente impicciolito rispetto alle primitive dimensioni. Esso, inoltre, appare come superficializzato ed è intimamente aderente col tessuto ospite. La sostanza cerebrale tutt'intorno non presenta alterazioni rilevabili macroscopicamente.

Fissazione di vari frammenti, tagliati nelle varie direzioni, che vengono colorati con i soliti metodi.

Esame istologico: Al posto del trapianto muscolare notasi una massa di tessuto di infiltrazione, solcata in varie direzioni da grossi tralci di tessuto connettivale. Infiltrato periferico con neoformazione di vasi amplissimi alcuni dei quali a pareti ispessite per proliferazione avventiziale.

La sostanza cerebrale è in perfetto stato di conservazione nei suoi vari costituenti: cellule, fibre e nevroglia. Una netta barriera connettivale e vasale separa il tessuto d'infiltrazione dalla sostanza nervosa (fig. 8).

La dura madre è anch'essa infiltrata e ispessita per neoformazione connettivale; presenta qua e là lamelle ossee di neoformazione alcune delle quali si riscontrano anche in seno al tessuto d'infiltrazione sottostante.

CONCLUSIONI.

Dagli esperimenti eseguiti si possono trarre le seguenti conclusioni: Il trapianto libero di tessuto muscolare vivente nel cervello ben si presta a colmare cavità o perdite di sostanza cerebrale, perchè alla sua larga disponibilità ed alle sue spiccate proprietà emostatiche aggiunge la facilità di modellamento e una buona tollerabilità da parte dell'ospite.

Le osservazioni a vari periodi di tempo fanno rilevare che in linea di massima — quando non intervengono processi suppurativi batterici — non si osservano importanti aderenze fra il trapianto e la dura e fra questa e la vitrea.

Si nota inoltre che il trapianto posto ad una certa profondità si impicciolisce e tende a superficializzarsi.

Il trapianto, qualunque sia la sua provenienza, è destinato a scomparire per un processo di istolisi e viene sostituito da tessuto connettivo, il quale, pure essendo in intimo contatto con la sostanza cerebrale, non ha connessioni tissurali con essa.

Questo processo si compie in due distinte tappe. In un primo tempo si osservano soltanto disturbi di circolo nella zona di contatto fra tessuto ospite e muscolo innestato, che si manifestano con fatti di edema e lieve infiltrazione di elementi extravasali. In questo stadio, che si osserva nei primi giorni comincia la necrosi asettica del tessuto muscolare trapiantato, il quale è alterato nelle proprietà tintoriali, e presenta infiltrazione parvicellulare tra i suoi fasci. In alcuni punti si ha la dissociazione in fibrille con scomparsa della striatura (fig. 1).

Successivamente si osserva una intensificazione del processo infiammatorio. Il muscolo trapiantato si presenta per la maggior parte necrotico e dissociato in fibrille; solo alcuni fasci conservano ancora la striatura longitudinale. Infiltrazione spiccata di elementi essudativi si osserva fra i fasci e fra le fibrille e si assiste a un vero e proprio processo di miofagia ad opera dei leucociti.

Da parte del tessuto ospite in questo stadio si osserva infiltrazione e necrosi della sostanza cerebrale con presenza di cellule granulose deputate al riassorbimento dei prodotti di disfacimento. Questi fatti sono limitati allo strato marginale della cavità che accoglie il trapianto negli esperimenti autoplastici, mentre sono molto più diffusi negli eteroplastici (fig. 3-4).

Fra i due tessuti, muscolare e cerebrale, si stabilisce un tessuto di granulazione che ha l'ufficio di limitare il processo infiltrativo nella sostanza cerebrale incapsulando il trapianto (fig. 2-4), coi suoi prodotti di disfacimento e con lo strato essudativo che lo circonda. Tale tessuto consta di fibrocellule connettivali ed è ricco di vasi neoformati. Alla costituzione di questa barriera connettivale partecipano molto verosimilmente il tessuto di sostegno della sostanza cerebrale e le meningi, le quali si presentano ispessite, con proliferazione dei loro elementi e con neoformazione vascolare. Anche i vasi prendono parte attiva alla proliferazione connettivale.

I prodotti di demolizione del trapianto e degli elementi essudati insieme con la fibrina darebbero lo stimolo alla formazione di questo tessuto di reazione connettivale, che limiterebbe il processo al posto del trapianto.

In epoca ulteriore (2-4 mesi) si assiste alla completa, graduale scomparsa del tessuto muscolare trapiantato e al suo posto si osserva un tessuto fibroblastico ricco di vasi, mentre da parte della sostanza cerebrale si assiste al riassorbimento dell'essudato e dei prodotti necrotici (presenza di cellule granulo-adipose), con conservazione più o meno perfetta delle proprietà morfologiche e tintoriali dei suoi costituenti: cellule, fibre, nevroglia (fig. 5-6-7).

I fenomeni di distruzione e la scomparsa totale del trapianto sono più intensi e rapidi nei trapianti etero-plastici.

Al 6°-7° mese nei trapianti autoplastici non si osserva alcuna alterazione nei vari elementi della sostanza cerebrale, la quale è nettamente separata dal connettivo che sostituisce il trapianto (fig. 7-8).

Paragonando l'evoluzione e gli esiti del trapianto autoplastico con quelli dell'etero-plastico risalta subito evidente una differenza di comportamento per quel che riguarda il risentimento del tessuto ospite.

Col trapianto autoplastico si produce un lieve danno alla sostanza cerebrale — i fenomeni di infiltrazione e necrosi di questa essendo limitati a un sottile tratto marginale — e si ha precocemente la costituzione di una barriera connettivale che involge il trapianto e lo strato essudativo che lo circonda proteggendo così il tessuto ospite.

Il trapianto eteroplastico invece produce un maggior danno al tessuto ospite, perchè esso è digerito dall'infiltrazione assai più presto e i suoi prodotti di disfacimento danneggiano la sostanza cerebrale prima che si siano costituite efficaci barriere connettivali tra i due tessuti.

Il reperto non infrequente di rammollimento e necrosi, con cellule granulose, che si osservano per un largo tratto nella sostanza cerebrale intorno al trapianto eteroplastico, insieme alla tardiva comparsa e alla minore efficienza della barriera connettivale, dimostrano che il trapianto eteroplastico arreca un considerevole danno alla sostanza cerebrale e che ad esso è perciò da preferire il trapianto autoplastico.

RIASSUNTO.

Dagli esperimenti eseguiti con trapianti liberi auto- ed etero-plastici di tessuto muscolare vivente nella sostanza cerebrale, l'A. ha osservato che il muscolo si presta bene per il piombaggio di perdite di sostanza cerebrale, perchè alla sua facile e larga disponibilità aggiunge una spiccata azione emostatica ed è — in linea di massima — ben tollerato dal tessuto ospite. Il trapianto è destinato a scomparire per un processo di necrosi asettica ed è inglobato e sostituito da un tessuto connettivo di neoformazione che proviene dalle meningi, dai vasi e dal tessuto di sostegno della sostanza cerebrale. L'autotrapianto induce alterazioni di lieve entità nel tessuto ospite, mentre l'eterotrapianto provoca alterazioni più gravi e più diffuse; così che il primo è da preferire al secondo.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. *Plastiche ossee e durali nell'epilessia Jacksoniana.* Atti Soc. Ital. di Chirurgia, 24° Congresso, 1912, pag. 563.

ID. *Ferite d'arma da fuoco del cranio e del cervello.* Ibid., 25° Congresso, pag. 159, 1917.

ID. *Interventi chirurgici per epilessia Jacksoniana nei feriti cranio-cerebrali di guerra.* Bull. R. Acc. Medica di Roma, 1919, pag. 30.

ID. La Clin. Chir., 1919, pag. 71.

ID. *Tumore (sarcoma) del lobo frontale d. Asportazione. Guarigione. Alcune osservazioni di tecnica in chirurgia cerebrale.* Bull. R. Acc. Medica di Roma, anno 55, pag. 179, 1928-29.

ID. XXXVII Congr. Soc. It. Chir., Roma, 1930.

ASKANAZY. *Transplantierte quergestreifte Muskelsubstanz kann sich auf eigene kosten regenerieren.* Wien. Med. Woch., n. 1-2, 1912.

BERESNEGOWSKY. *Ueber die Anwendung des isolierten Netzes zur Stillung der Leberblutung.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 104, pag. 287, 1914.

BORCHARDT. *Zur technik der blutstillung an den Hirnblutleitern.* Zentralbl. f. Chir., vol. 40, p. 1003, 1913.

BORST e SHINYA. XVII Internat. Congr. of Med., London, 1913; Beitr. z. Pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. LIX.

CIMINATA. *Trapianto muscolare libero nelle ferite nefrotomiche.* Arch. ed Atti Soc. Ital. di Chir., 1923; Zeit. f. Urol. Chir., Bd 9, 1922.

DE MARTEL, BRUN, LORANO. BASTIANELLI, SARGENT. *La terapeutique des tumeurs cérébraux.* VII Congr. de la Soc. intern. de Chir., Roma, 1926.

DE MARTEL. *Traitement chirurgical des tumeurs cérébrales.* Journ. d. Chir., tome 33, n. 1, 1929.

ID. *Hémostase par l'emploi du muscle d'oiseau.* Presse Médicale, n. 192, 1930.

DOGLIOTTI. *Sui fatti che si osservano nel cervello in seguito all'omo-innesto di cervello fissato.* Arch. It. di Chir., vol. 15, pav. 173, 1926.

EISLEB. *Ueber die freie Fett-transplantation.* Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 102, pag. 249, 1916.

GIORDANO. Riforma Medica, vol. 42, pag. 649, 1926.

ID. *Lezioni di Clinica Chirurgica.* 2ª Ediz. Arti Grafiche Tabacco, S. Daniele del Friuli, 1930.

GROSS. *Fettplastik der Lunge.* Deut. Zeitschr. f. Chir., Bd. 141, pag. 204, 1917.

GUREWITSCH. *Die freie Muskelplastik als hamostatische Methode bei parenchymatösen Blutungen.* Nowy Chirurgitscheski Archiv., Bd. 4, p. 219, 1924.

HEYMANN. *Beiträge zur Chirurgie der Blutleiter des Gehirns.* Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 139, pag. 225, 1927.

ID. *Zur Blutstillung bei Gehirnoperationen.* Zentralbl. f. Chir., n. 40, 1923.

HILGENBERG. *Ueber Blutstillung durch Aufpflanzung von Muskelstuckchen und ihre Klinische Anwendung.* Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 121, pag. 468, 1921.

HILSE. *Experimentelle Untersuchungen über freie Fett-transplantation bei Blutungen parenchimatösen Bauchorganen.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 103, pag. 1042, 1914.

HORSLEY. *Note on Haemostasis by Application of living tissue.* Brit. Med. Journ., vol. 2, n. 8, 1914.

JOSEPH. *Muskelimplantation in die nefrotomiewunde.* Zeit. f. Urol. Chir., Bd. 17, pag. 659, 1923.

KERSCHNER. *Erfahrungen bei der operativen Behandlung von Gheirntumoren.* Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 144, pag. 458 e 519, 1928.

KÜTTNER. *Blutstillung durch lebende tamponade mit Muskelstükchen bei Aneurisma-operationen.* Zentralbl. f. Chir., 1917, pag. 545.

LÄWEN. *Freie Muskelplastiken bei Herz und Lebernähten.* Zentrbl. f. Chir., 1912.
ID. Verh. d. D. Ges. f. Chir., 1913.
ID. *Ueber die Stillung von Herz und Leberblutungen durch frei übertragene Muskelstüche.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 104, pag. 1014, 1914.
LÄWEN e JURASZ. *Experimentelle Untersuchungen über die freie Ubertragung von Muskelstucken auf Herz und andere Organe zur Zwecke der Blutstillung.* Ibid , Bd. 104, pag. 955, 1914.
ID. *Zur technik der Blutstillung an den Blutleitern.* Zentralbl. f. Chir., 1913, pag 681.
MIROTVORZEV. *Ueber Anvendung der Omentunm-Majus-Plastik in der Gehirnchirurgie.* Rif. in Zentralorg f. d. ges. Chir. ecc., Bd. 42, p. 247, 1928.
OHKOHCHI. *Ueber die Blutstillung.* Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 94, pag. 620, 1914.
OPOKIN e SCHAMOFF. *Musckel als Blutstillung.* Zentralbl. f. d. g. Chir. u. Grenzegeb., 1913, p. 145.
PERRONCITO. *Rigenerazione e trapianti.* Vol. V del *Trattato di An. Pat.* di FOÀ, 1927.
PIGNATTI. Policlinico, Sez. chir., vol. 22, 1915.
BISLEY. *Haemostasis by interposition of Muscle, fat and fascia in parenchymatosus organs* Surg., Gyn., Obst., vol. 24, n. 1, 1917.
ROIDESTVENSKI. *Etude expérimentale sur la transplaniation des muscles stries dans le cerveau.* Thèse, Genève, 1910.
ROSSI. *Trapianti di tessuto muscolare e adiposo nelle ferite polmonari.* Arch. Ital. di Chir., vol. XI, p. 245, 1925.
RUBÁSCHOW. Zentralbl. f. Chir., n. 44, 1913.
SARGENT. *Treatment of cerebral tumours.* The British Journ. of Surgery, vol. 14, pag. 102, 1926-27.
ID. *On the removal of cerebral tumours.* Ibid., vol. 16, p. 308, 1928-29.
STIEDA. *Beitrage zur Gehirnchirurgie.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. 102, pag. 873, 1913.
SCHNEIDER. *Hämostase in der Gehirnchirurgie und freie Muskeltransplantation als Hämostaticum bei Schädel und Gehirnoperationen.* Nowy Chirurgitscheski Arch., Bd. 3, p. 762, 1923.
SERRA. *Esperimento di trapianto libero di un muscolo intero.* Archivio Italiano di Chirurgia, vol. XII, pag. 354, 1925.
UYAMA. Brun's Beitr., Bd. 104, pag. 707, 1916.

Roma, 1931 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier **R. ALESSANDRI, dir. e resp.**

Anno XXXVIII Roma, 15 Novembre 1931 Num. 11

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI. — I. - I. Barcaroli: *L'osteocondrite dissecante. (Contributo clinico, radiologico e anatomo-patologico)*. — II. - A. Botto-Micca: *Sopra un caso di ascesso in milza malarica.* — III. - A. Calcagni: *Un caso di rene policistico.* — IV. - L. Moriconi: *Adenocarcinoma delle ghiandole sudoripare.* — V. - F. Purpura: *Distribuzione delle fibre nei tronchi nervosi e chirurgia dei nervi periferici.*

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Roma

Direttore: Prof. Antonio Dionisi.

L'osteocondrite dissecante.

(Contributo clinico, radiologico e anatomo-patologico)

per il dott. Italo Barcaroli, aiuto chirurgo.

L'osteocondrite dissecante è un'entità morbosa ormai ben individualizzata dal punto di vista clinico e anatomo-patologico, la quale ha assunto una grande importanza nella genesi dei corpi mobili articolari.

In questi ultimi anni essa ha destato sempre maggiore interesse fra gli Autori, specialmente tedeschi, i quali con le loro ricerche sperimentali e con i loro contributi clinici, istologici, e sopratutto radiologici, se non sono giunti ancora alla conoscenza della patogenesi di questo caratteristico processo morboso hanno potuto però studiare tutti gli stadi d'evoluzione della malattia, dall'inizio in cui il frammento osteocartilagineo aderente nella sua nicchia è appena differenziato dalle parti sane circostanti sino al momento in cui il sequestro è libero nell'articolazione lasciando traccia della sua origine in una cavità ossea corrispondente della superfice articolare; così che l'osteocondrite dissecante è stata potuta nettamente isolare da tutte le altre alterazioni croniche delle articolazioni, che conducono alla formazione di corpi liberi articolari.

È un'affezione che si verifica non frequentemente e i casi che si trovano descritti in letteratura non sono molto numerosi.

L'osservazione che mi accingo a rendere nota mi sembra degna di menzione oltre che dal punto di vista statistico, anche per le considerazioni pato-

genetiche e cliniche cui si presta, per il fatto di aver riscontrato contemporaneamente nella stessa articolazione del ginocchio il focolaio di osteocondrite dissecante e la frattura del menisco interno.

Storia clinica. — A. Alberto, di anni 25, celibe, impiegato, di Ancona. Entra in reparto il 19 ottobre 1930.

Anamnesi: padre vivente e sano, la madre è sofferente da molti anni per malattia epatica (probabilmente colelitiasi). È quartogenito di cinque tra sorelle e fratelli, che godono tutti buona salute. Nacque a termine da parto eutocico, ebbe allattamento materno, sviluppo somatico e psichico normale. A 7 anni ammalò di morbillo, dal quale guarì senza complicanze. In seguito non ha più avuto malattie degne di nota all'infuori di un'infezione blenorragica contratta a 20 anni, guarita in un mese circa. Nega la lue; è moderato bevitore di vino e fumatore.

Il 12 aprile 1927, trovandosi come aviatore in servizio militare a Torino, in un incidente di volo venne sbalzato fuori della carlinga e riportò commozione cerebrale, contusioni multiple agli arti superiori e al ginocchio sinistro, per cui venne subito ricoverato nell'Ospedale Militare di Torino. Il giorno seguente all'incidente, riacquistata completa coscienza, l'infermo riferisce che in corrispondenza del ginocchio, il quale appariva un po' gonfio, avvertiva discreta dolorabilità, che aumentava quando egli cercava di flettere e di estendere la gamba. L'arto venne immobilizzato con delle stecche di cartone e dopo circa 12 giorni venne dimesso con quindici giorni di convalescenza. Non aveva riacquistato però la completa funzione dell'articolazione, poichè continuava ad avvertire un senso non bene definibile di fastidio al ginocchio e spesso dolore nei movimenti di esagerata flessione e di estensione dell'articolazione, dolore che insorgeva e restava più intenso in un punto localizzato dal paziente sull'interlinea articolare subito al disopra della parte antero-interna della testa tibiale. Nel settembre del 1927 fu costretto a farsi ricoverare nuovamente nell'Ospedale Militare di Ancona, dove gli venne praticata anche un'indagine radiografica del ginocchio con esito negativo. Dopo pochi giorni di degenza venne dimesso e gli furono consigliate applicazioni calde e massaggi. In seguito i suddetti disturbi non lo hanno più abbandonato; si attenuavano per scomparire quasi del tutto per un determinato periodo di tempo, poi tornavano nuovamente a molestare l'infermo, il quale notava anche che il ginocchio, nei momenti di esacerbazione delle sue sofferenze, si gonfiava notevolmente. Dal gennaio del 1930 in poi, talvolta, ma di rado, ha avuto la sensazione che improvvisamente camminando il ginocchio sinistro gli venisse a mancare; in questi ultimi mesi i dolori nel punto indicato sono divenuti quasi costanti ed ha notato anche che alzandosi di scatto, alcune volte, la gamba rimaneva fissa nella posizione di estensione e non riusciva più a fletterla, tanto che per riportarla in flessione, a seconda dei casi, doveva esercitare una certa forza con le proprie mani. Al suo ingresso in reparto il paziente avverte una tregua dei suoi disturbi articolari, accusa soltanto dolore piuttosto vivo nei movimenti estremi della gamba.

Esame obbiettivo. — Individuo in buone condizioni generali, di normale costituzione scheletrica, con masse muscolari bene sviluppate e toniche e pannicolo adiposo scarso. Cute e mucose visibili, di colorito roseo. Apparato linfatico superficiale indifferente.

Testa e collo: nulla di notevole.

Torace: di forma normale; i polmoni si espandono bene d'ambo i lati; fremito vocale-tattile e murmure vescicolare ben conservati su tutto l'ambito polmonare.

Nulla di notevole si riscontra all'esame dell'apparato cardio-vascolare e degli organi addominali.

Arti e sistema nervoso: nulla di notevole.

Il ginocchio sinistro si presenta all'ispezione alquanto ingrossato, globoso, con scomparsa delle fossette perirotulee; la cute non presenta alterazioni di sorta, non reticolo venoso, non aumento di calore, ed è ben sollevabile in pieghe. Si riscontra un lieve versamento endoarticolare. Il ginocchio al momento dell'esame è poco dolente; si risveglia vivo dolore alla pressione in un punto ben localizzato sull'interlinea articolare nella parte interna un po' al disopra della tibia, corrispondente esattamente al punto indicato dal paziente come sede del dolore spontaneo. In tale punto in modo incerto sembra di palpare una irregolarità. I movimenti attivi e passivi si compiono liberamente e con

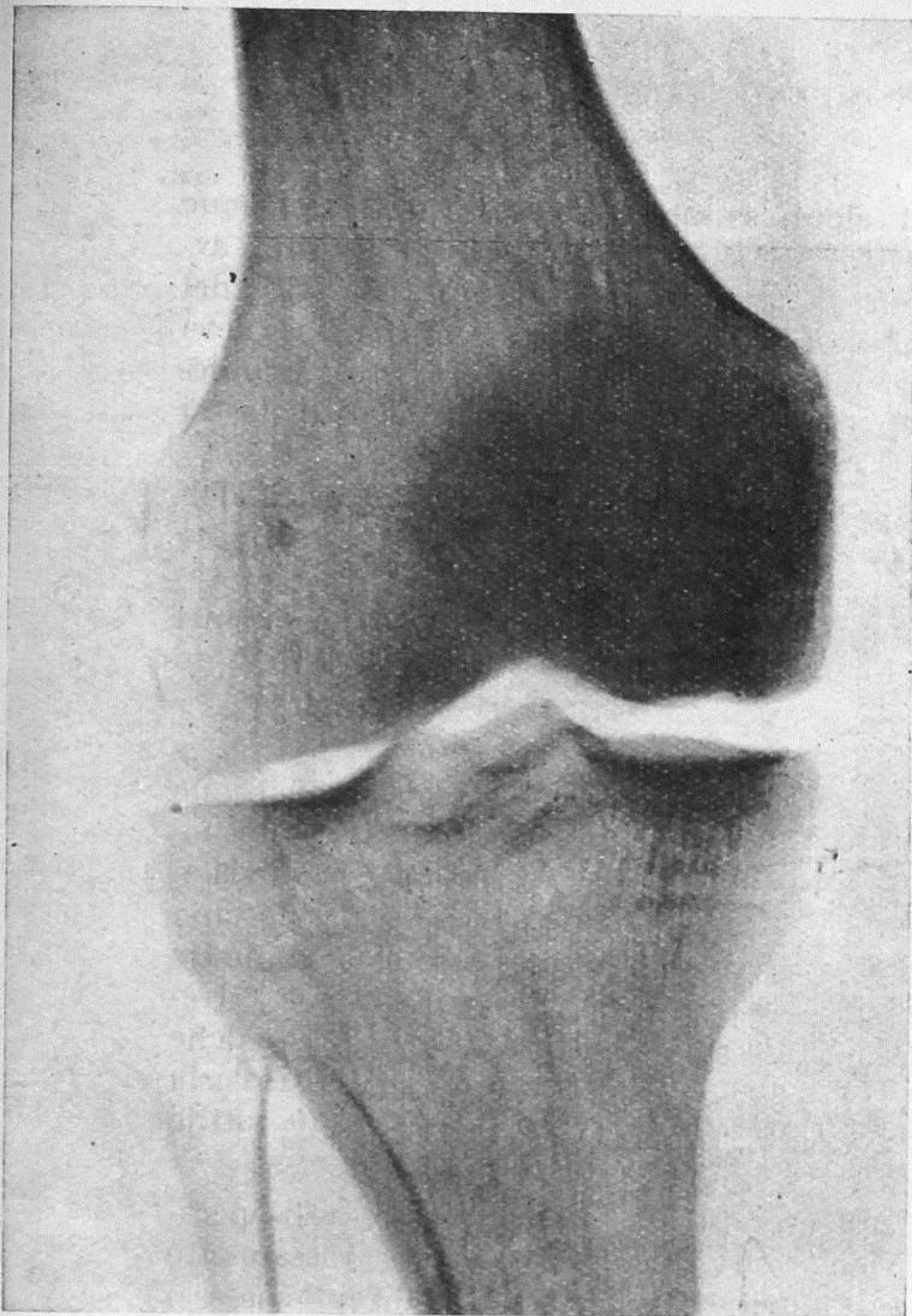


Fig. 1.

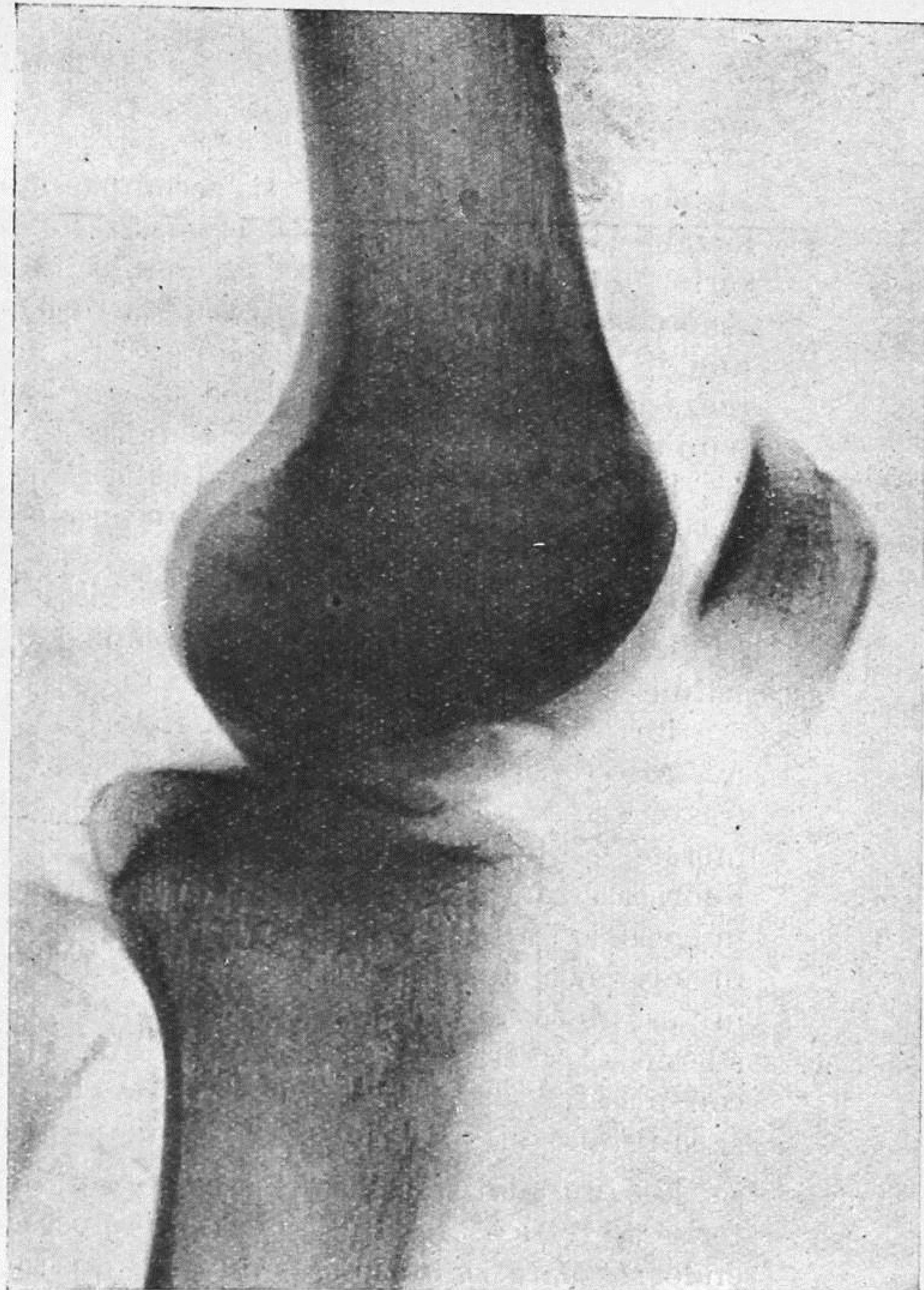


Fig. 2.

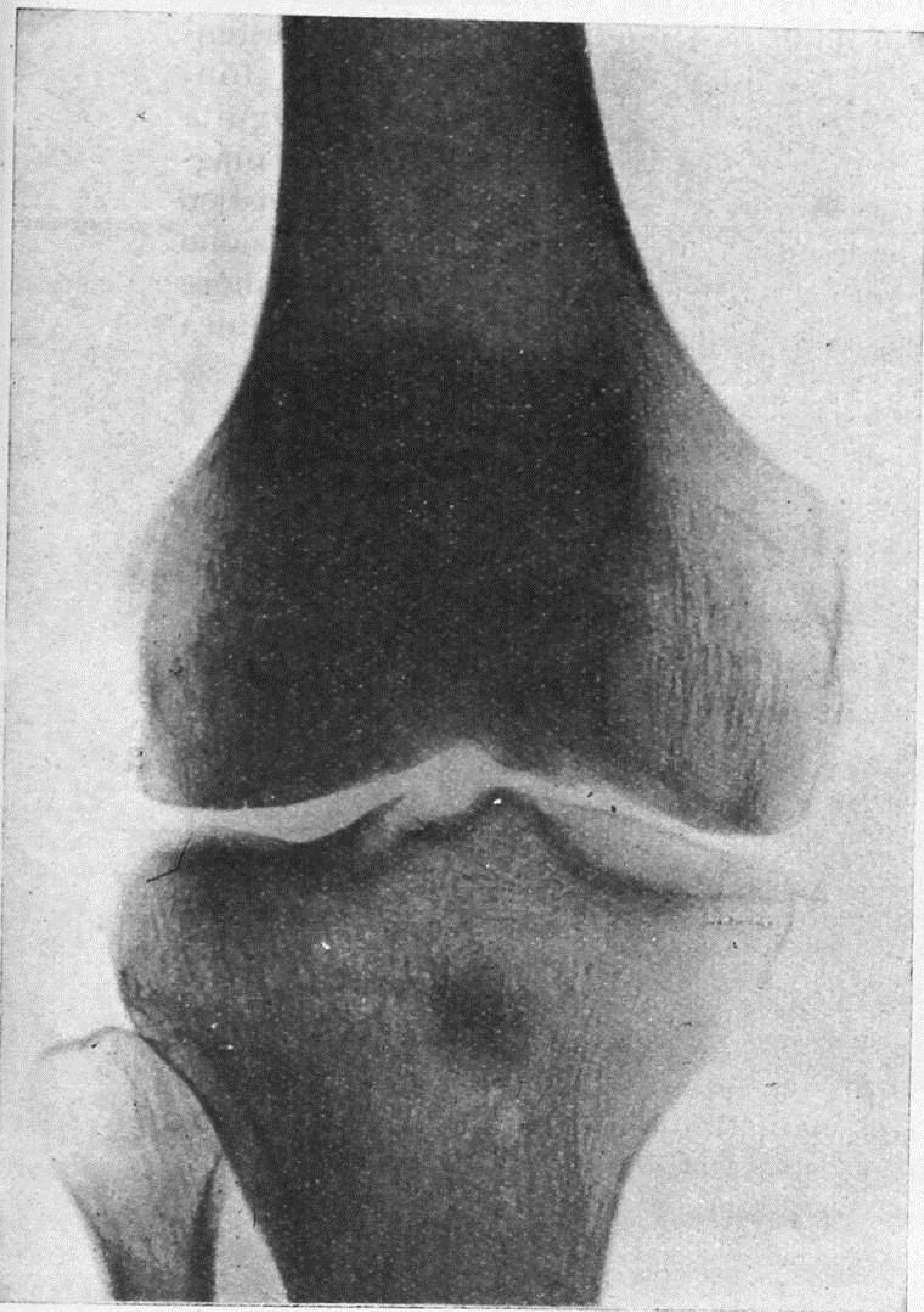


Fig 3.

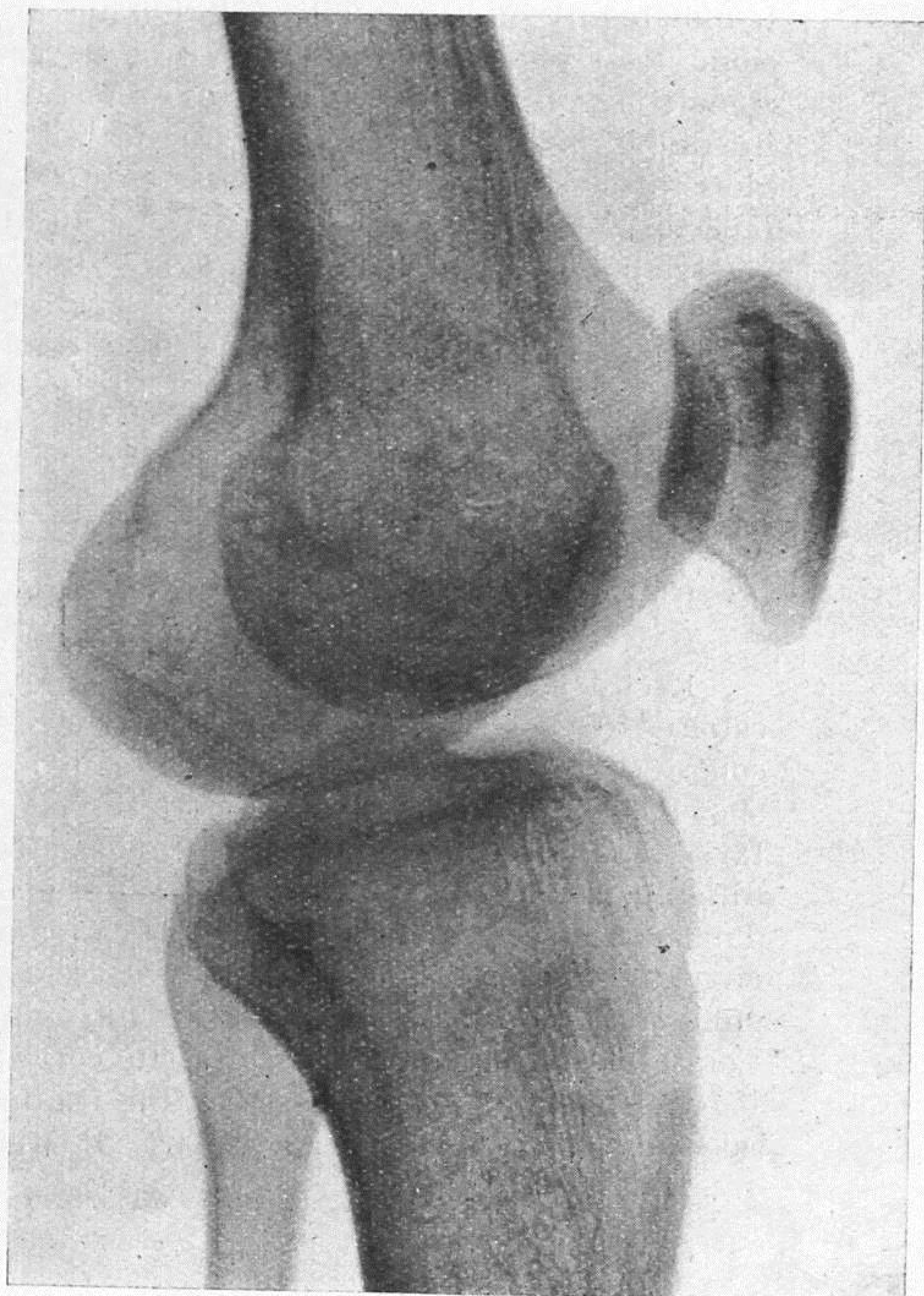


Fig. 4.

ampiezza normale e non si accompagnano ad alcun rumore; soltanto nell'estensione forzata in corrispondenza del punto sopradescritto della regione interna l'infermo avverte una lieve dolorabilità. A gamba estesa non si notano movimenti di lateralità del ginocchio e la pressione sui capi articolari non desta dolore in alcun punto. Si rileva una lieve atrofia del quadricipite. Alla misurazione comparativa si ha che la circonferenza della coscia sinistra fra il 3° superiore e il 3° medio è di 38 cm., quella di destra sempre alla medesima altezza è di 41 cm.

L'indagine radiografica praticata non ha mostrato alterazioni di sorta a carico dell'articolazione del ginocchio. Viene posta la diagnosi di probabile frattura del menisco interno e si decide l'intervento.

Esame delle urine: R. acida; P. S. 1018; albumina assente; zucchero e altri elementi patologici assenti; l'esame microscopico del sedimento mostra la presenza di numerose cellule epiteliali e qualche leucocito.

Reaz. di Wassermann: negativa.

Atto operativo (23 ottobre 1930: prof. Lorenzo Cappelli). Rachianestesia; incisione trasversale lungo l'interlinea dal legamento rotuleo al bordo posteriore del condilo femorale. S'interessano cute, aponevrosi, grasso sottoaponevrotico, capsula e sinoviale. Fuoriesce una piccola quantità di liquido sieroso, limpido, filante; messo il ginocchio in posizione di flessione è facile esplorare la parte interna dell'articolazione e si mette in evidenza una frattura trasversale della cartilagine semilunare a livello della sua estremità anteriore, quasi completamente libera da connessioni, ad eccezione di qualche aderenza piuttosto lassa alla capsula; afferrandola con una pinza si riesce ad isolarla con facilità e si pratica la meniscectomia totale. Curata l'emostasi, con catgut sottile si suturano la sinoviale e la capsula; sutura della cute.

Si immobilizza il ginocchio in un leggero apparecchio gessato. Decorso post-operatorio apirettico. In 12ª giornata l'apparecchio viene tolto, si nota un lieve versamento endoarticolare; s'iniziano subito il massaggio e i movimenti passivi; in 16ª giornata i movimenti attivi. Dopo un mese e mezzo circa dall'intervento l'infermo ha riacquistato la funzione quasi completa dell'arto; non ha più avuto la sensazione di mancamento del ginocchio, nè fenomeni di bloccaggio, avverte però ancora frequentemente un dolore vago, poco intenso, male localizzato profondamente nell'interno dell'articolazione. Tutti i movimenti sono possibili; soltanto nel passaggio dalla posizione di flessione alla estensione forzata il paziente accusa una sensazione di fastidio. Perdurando tali turbe funzionali leggere, si pratica una nuova indagine radiografica del ginocchio sinistro eseguita in due proiezioni ortogonali; questa volta si ottengono negative che hanno una maggiore nitidezza di quelle praticate prima dell'intervento. Esse mostrano un caratteristico reperto che appare un po' confusamente anche nelle prime negative ora che l'attenzione vi è stata maggiormente richiamata. Sulla faccia inferiore del condilo interno del femore sin. si osserva una zona ossea che si separa dal resto della superficie articolare per una linea di demarcazione più chiara. Essa ha una forma ovoidale, a grande asse, lunga circa cm. 2, diretta orizzontalmente dall'avanti all'indietro; la sua sede corrisponde presso a poco a quella d'impianto del legamento crociato posteriore. Essa appare come un'area di maggiore trasparenza, circondata da un anello regolare di ispessimento reattivo e contenente nel suo interno del tessuto calcificato che non presenta la normale struttura ossea. Non si osservano decalcificazione dei capi articolari nè segni di artrite (figg. 1 e 2).

Il quadro radiologico descritto è patognomonico dell'osteocondrite dissecante.

Il 20 dicembre 1930 viene nuovamente operato.

Rachianestesia. Artrotomia trasversale in corrispondenza della pregressa linea di cicatrice. Si porta la gamba in flessione estrema e messa allo scoperto la superfice articolare del condilo interno non si rinviene alcuna anormalità: la cartilagine d'incrostazione si presenta normalmente liscia come nel resto della superfice articolare; tuttavia nella sede indicata dalla radiografia si riesce a vedere un piccolo anello, che si differenzia per un colorito leggermente giallastro, al quale ordinariamente non si sarebbe data alcuna importanza; premendo con una piccola leva in corrispondenza di detto solco circolare si percepisce la netta separazione di mobilità della cartilagine d'incrostazione sul tessuto osseo sottostante per una superfice rotondeggiante del diametro di 2 cm. Con l'incisione della cartilagine in corrispondenza del notato solco si può rilevare che la stessa cartilagine aderisce ad un frammento osseo nettamente distaccato e solamente aderente alla cartilagine articolare. Il frammento osteo-cartilagineo viene asportato.

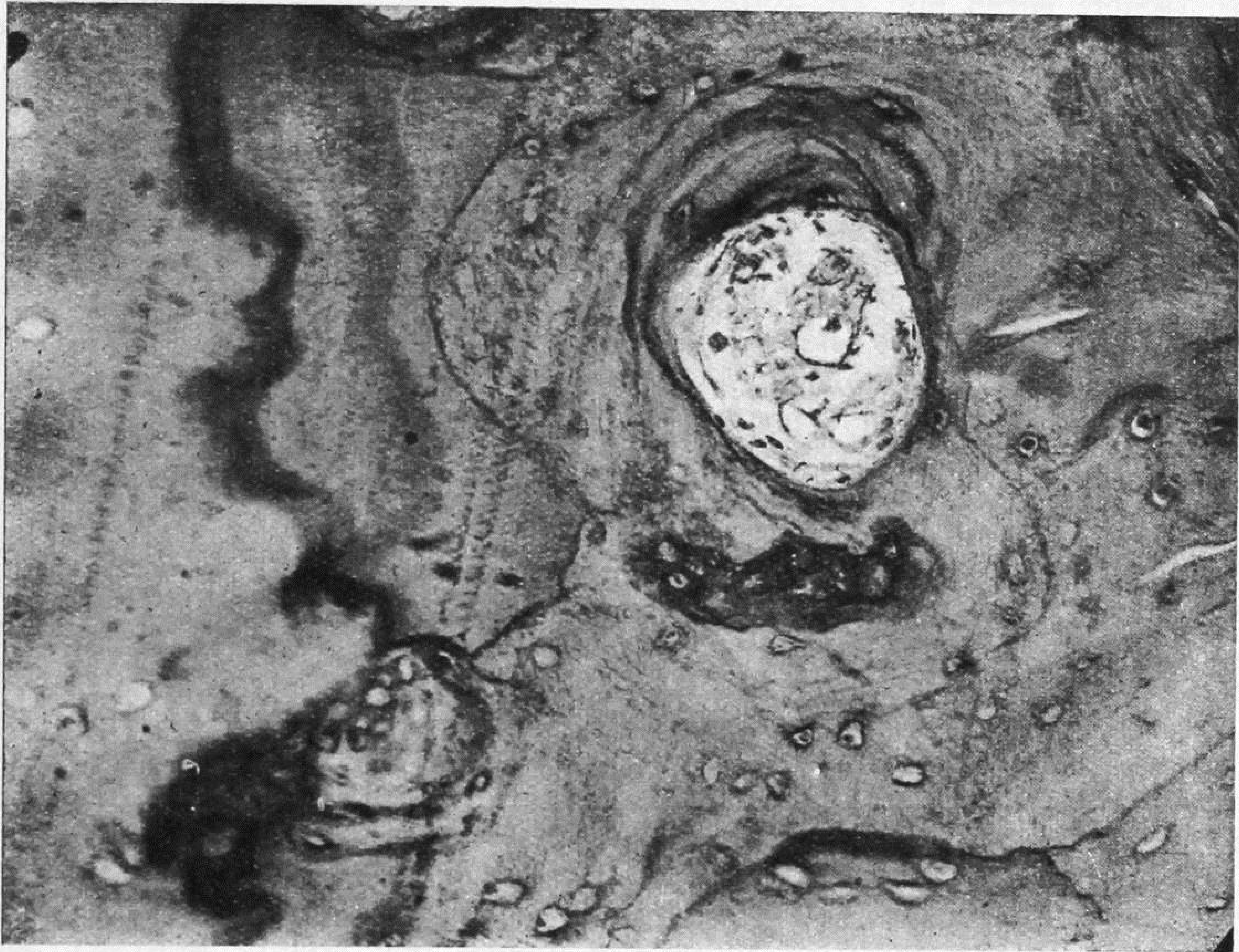


Fig. 5. — Ingrand. minimo Ob. A. — Tessuto cartilagineo epifisario ben distinto, costituito da cellule cartilaginee con capsula e sostanza fondamentale ialina. Il limite fra osso e cartilagine è segnato da una linea sinuosa, di spessore vario, calcificata.

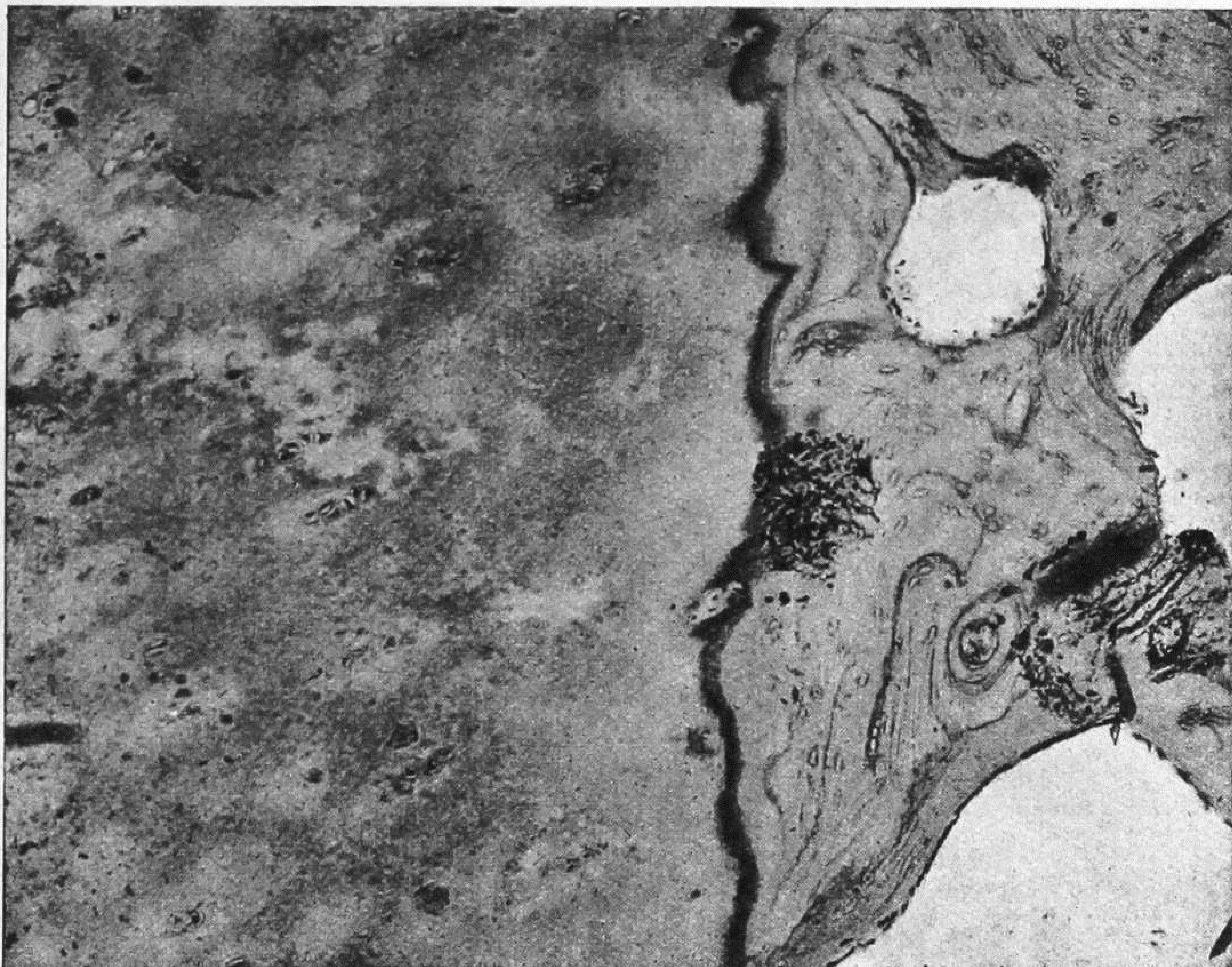


Fig. 6. — Ingrand. Ob. D. — Sinuosità della linea di ossificazione e separazione di un tratto di cartilagine epifisaria in continuità con la porzione distale dell'epifisi e gruppi di cellule di cartilagine, che si insinuano nella metafisi.



Fig. 7. — Ingrand. Ob. A. — Zone osteoporotiche con ampi spazi midollari intramezzati da trabecole ossee di varia dimensione, includenti canali di Havers.



Fig. 8. — Ingrand. Ob. A. — Zone di cartilagine in mezzo a trabecole ossee.

Esso appena liberato offre un aspetto caratteristico. Ha una forma globosa, un po' allungata e schiacciata, il suo diametro massimo longitudinale è di circa due centimetri e mezzo, il trasverso è di 13 mm., lo spessore di 8 mm.; la faccia articolare di questo frammento è leggermente convessa e ricoperta di cartilagine d'incrostazione di aspetto normale, l'altra faccia, costituita di tessuto osseo, corrispondente alla nicchia della superfice articolare del condilo, si presenta fortemente convessa ed è rugosa, con sporgenze irregolari.

L'esame batteriologico e culturale di una piccola parte del frammento è riuscito negativo.

Con catgut sottile si suturano la sinoviale e la capsula; sutura della cute. Si immobilizza l'arto in un apparecchio gessato. Decorso post-operatorio buono.

In 12ª giornata l'apparecchio viene tolto; si tolgono i punti, la ferita è guarita per prima intenzione. La regione del ginocchio appare lievemente edematosa. S'iniziano subito il massaggio e la mobilizzazione passiva. Nei giorni successivi il paziente incomincia ad eseguire gradatamente movimenti attivi; dopo circa un mese dall'intervento i movimenti dell'articolazione si compiono in tutta la loro ampiezza e senza alcun dolore. L'infermo, riveduto dopo circa tre mesi, riferisce di non aver avuto più alcun fastidio al ginocchio operato e cammina senza avvertire più alcuna sofferenza. L'atrofia del quadricipite è scomparsa e il ripristino funzionale dell'arto è tornato perfettamente normale. La guarigione anatomica è confermata dall'indagine radiografica (figg. 3 e 4).

Reperto istologico (prof. Antonio Dionisi, direttore dell'Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Roma). L'esame microscopico del preparato dimostra tessuto cartilagineo epifisario ben distinto e costituito da cellule cartilaginee con capsula e sostanza fondamentale ialina.

Il limite fra osso e cartilagine è segnato da una linea sinuosa, di spessore vario, calcificata. La linea sinuosa non sempre è a limiti netti fra sostanza cartilaginea e strato osseo, ma spesso decorre in seno alla cartilagine ialina interrompendola, mentre essa invia degli speroni con poche cellule e costituite principalmente solo di sostanza fondamentale fra le trabecole ossee.

Questo è un dato di fatto degno di speciale interesse. Si veggono poi numerosi canali di Havers con lamelle circolari e larghe zone di osteoporosi, nelle quali trabecole ossee di varia grandezza limitano amplissimi spazi midollari, che contengono ora midollo fibroso, ora midollo linfoide ed ora sostanza calcarea.

A più forte ingrandimento la linea descritta con calce dimostra la sua costituzione da impregnazione calcarea della periferia di isolotti cartilaginei, i quali si insinuano anche fra le trabecole ossee. Le trabecole ossee più superficiali della metafisi sono rivestite verso l'osso di osteoblasti e limitate da file di cellule cartilaginee con impregnazione calcarea. Si può seguire la formazione dell'osso endocondrale in tutte le sue fasi nella metafisi: evidentemente perciò si ha la formazione somigliante al callo di frattura senza che si raggiunga la maturità del callo stesso in vicinanza del limite fra cartilagine e osso. Osservando il preparato si pensa che in seguito alla lesione si sia provocato un distacco dell'epifisi dalla metafisi e che la formazione del callo non sia arrivata a maturità (figg. 5, 6, 7, 8).

Eziologia e patogenesi.

L'osteocondrite dissecante è una malattia della giovine età e colpisce di preferenza il sesso maschile dai 20 ai 40 anni. Nella maggior parte dei malati affetti da osteocondrite si rileva un traumatismo di una certa importanza, più o meno lontano, subito in passato. Essa si sviluppa in certe sedi di elezione del sistema scheletrico: più frequentemente colpito è stato riscontrato il condilo interno del femore, ma focolai di osteocondrite dissecante sono stati osservati nel condilo esterno, nei due condili del femore, nella rotula (Hellström), nella testa e nel condilo omerale, nei corpi vertebrali dorsali (Buchman, V. W. Archer e C. Petersen), nell'epifisi del secondo metatarso e nella testa del radio. È stato descritto anche un caso di osteocondrite simmetrica bilaterale dei condili laterali del femore (Niessen); non è

stata mai riscontrata nella superfice articolare dell'estremità superiore della tibia.

La storia dell'osteocondrite dissecante è legata alla storia dei corpi mobili articolari.

Sin dall'osservazione più antica, che è quella di Ambroise Paré, il quale nel 1558 incidendo un idrartro del ginocchio vide uscire una pietra articolare del volume di una mandorla, bianca, dura e levigata, la genesi dei corpi liberi articolari ha dato luogo alle discussioni più vivaci e ai pareri più discordi tra i vari Autori. I primi osservatori, Paré (1558), Pechlin (1691), Monro (1726), Knok attribuivano un'origine traumatica ai corpi mobili articolari riscontrati nei loro casi: essi erano considerati come dei frammenti di osso e di cartilagine, che in seguito all'azione diretta ed immediata del trauma si distaccavano bruscamente dalle superfici articolari e cadevano nell'articolazione o potevano anche restare in posto per la formazione di un coagulo o per la pressione delle superfici articolari.

L'ipotesi dell'origine traumatica di tutti i corpi mobili articolari, formulata primitivamente da Reimar nel 1765, venne sostenuta da G. Rainey nel 1801-1804 e in seguito da molti Autori, con osservazioni cliniche minuziose, con esami microscopici e ricerche anche sperimentali. Il Poncet nelle sue ricerche sperimentali potè mostrare che traumi, i quali agiscono con una certa forza sopra un'articolazione primitivamente sana, possono distaccare e mettere in libertà dei frammenti di estremità articolari. Il grande sostenitore di questa teoria traumatica fu sopratutto il Barth nel 1897.

Accanto alla teoria dell'origine traumatica dei corpi mobili articolari sorse la concezione che questi potessero formarsi secondariamente alle dipendenze di alterazioni primitive delle cartilagini articolari, della sinoviale e del tessuto cellulare sottosinoviale.

Così Laennec aveva pensato alla formazione possibile di corpi liberi che avessero avuto origine dal tessuto cellulare sottosinoviale.

Broca, parlando della necrosi delle cartilagini articolari, la considerò come una malattia idiopatica, di origine spontanea e terminante con la formazione di corpi estranei articolari.

Gaujot considera gli artrofiti come dipendenti dalle lesioni articolari dell'artrite secca.

Poulet e Vaillard nel 1885 ammisero, oltre l'esistenza di corpi liberi prodotti dall'artrite deformante, corpi che si sviluppavano nello spessore della cartilagine d'incrostazione e corpi derivanti da sequestri formatisi in corrispondenza delle epifisi articolari in seguito a trauma. Secondo la loro ipotesi patogenetica il trauma però non agirebbe nel senso di distaccare bruscamente un frammento osteo-cartilagineo; esso provocherebbe una contusione profonda della cartilagine articolare senza provocare la separazione della zona colpita; questa in seguito cadrebbe in necrosi e, svolgendosi il processo con una certa lentezza, il sequestro finirebbe per staccarsi e cadere nell'articolazione.

Nel 1886 Kragelund confermò nei suoi lavori la concezione di Poulet e Vaillard e nel 1887 König per il primo chiamò questo speciale processo morboso « osteocondrite dissecante ». Egli affermò nelle conclusioni del suo lavoro che il distacco brusco di frammenti dalle superfici articolari per un

traumatismo (frammenti che diventavano in seguito corpi liberi intra-articolari), era un'eventualità rara perchè in un'articolazione sana si poteva difficilmente ammettere che a livello della superficie di una testa articolare, un trauma violento potesse distaccare bruscamente un piccolo frammento senza produrre alcun'altra lesione grave dell'articolazione; sembrava assai comprensibile invece che una zona circoscritta della superficie articolare rimanesse contusa violentemente al punto che una necrosi vi si stabilisse e ulteriormente un processo di osteocondrite dissecante condurrebbe a liberare un sequestro. Egli ammetteva anche una forma spontanea di osteocondrite dissecante, che senza traumatismo notevole dell'articolazione, provoca la separazione dei frammenti dalla superficie articolare, ed asseriva che una gran parte di casi di corpi liberi intrarticolari, considerati sino a quell'epoca come traumatici, dovesse essere riferita a questa forma spontanea della malattia, la cui origine era ancora sconosciuta.

In seguito il problema patogenetico di questo caratteristico processo morboso ha dato luogo a numerose ricerche di ordine sperimentale ed ha indotto molti Autori alla pubblicazione di casi clinici nella quasi totalità accuratamente studiati dal punto di vista istologico e molte teorie sono state emesse per cercare di spiegare lo sviluppo della malattia.

Fromme pensa che l'osteocondrite dissecante altro non è che una manifestazione di rachitismo tardivo.

Sierk, parlando delle malattie delle epifisi ossee dell'adolescenza, ritiene che l'osteocondrite dissecante sia una manifestazione di una diatesi generale e che dipenda da alterate funzioni endocrine.

Attualmente l'origine traumatica della malattia secondo la concezione di Poulet e Vaillard è ammessa quasi all'unanimità, ma il disaccordo esiste fra i vari Autori circa il meccanismo di azione del traumatismo stesso nella genesi dell'osteocondrite dissecante.

Nella concezione più semplice il trauma è rappresentato dall'azione diretta di un corpo duro sull'articolazione del ginocchio: è questa l'eventualità che si verifica frequentemente. Axhausen ritiene invece che le lesioni di osteocondrite localizzate alla sommità della superficie convessa articolare del condilo interno del femore siano il risultato di un traumatismo indiretto, in quanto che il trauma esterno verrebbe ad essere trasmesso alla rotula, la quale agirebbe come corpo contundente sulla parte del condilo con cui essa è in contatto, mentre la gamba è in posizione di flessione. Egli afferma che le superfici articolari dei condili, le quali normalmente nell'estensione sono in contatto con le superfici articolari dell'estremo superiore della tibia, nella posizione di flessione divengono accessibili ad un traumatismo esterno perchè la superficie articolare della rotula viene a portarsi a contatto con le superfici articolari dei condili. In questi casi il trauma, rappresentato dall'urto della rotula contro la superficie articolare dei condili, determinerebbe in una determinata zona soluzioni di continuo della cartilagine articolare e del sottostante tessuto osseo; per processi reattivi di vicinanza avverrebbe poi il distacco del frammento osteo-cartilagineo. Egli in ricerche sperimentali negli animali, provocando per mezzo dell'elettrolisi un traumatismo circoscritto della cartilagine, è riuscito a riprodurre un corpo mobile identico in tutto a quelli dell'osteocondrite.

Questa ipotesi secondo l'Autore viene ad essere confermata dall'esistenza contemporanea di focolai di osteocondrite riscontrati in corrispondenza della superficie articolare della rotula e del condilo interno del femore.

Alcuni osservatori danno importanza allo sviluppo considerevole del tubercolo interno della spina tibiale. Henderson per primo, poi Freiberg, Moreau, Mouchet e Bruas in soggetti affetti da osteocondrite dissecante del ginocchio hanno segnalato lo sviluppo considerevole presentato dalla spina della tibia e in particolare del suo tubercolo interno, il quale si solleva in alto e al di fuori, notevolmente più in alto che il tubercolo esterno. Questi Autori hanno pensato che questa eminenza ossea possa esercitare la funzione di un agente vulnerante, per cui piccoli, ripetuti traumatismi, da essa determinati durante la deambulazione, la corsa o il salto, sarebbero capaci di provocare l'insorgenza di un focolaio osteocondritico.

Ludloff ha osservato che l'arteria mediana del ginocchio, traversando la faccia posteriore della capsula, penetra nel legamento crociato posteriore e va a distribuirsi alla superficie articolare del condilo interno nel punto d'inserzione del legamento stesso, sede tipica della lesione di osteocondrite; ora egli ritiene che la prima causa della malattia sia un'alterazione traumatica di detta arteria, secondaria a lacerazione dell'apparato legamentoso dell'articolazione, e in special modo del legamento crociato posteriore, per cui si verrebbe a stabilire una necrosi ossea per disturbo di nutrizione.

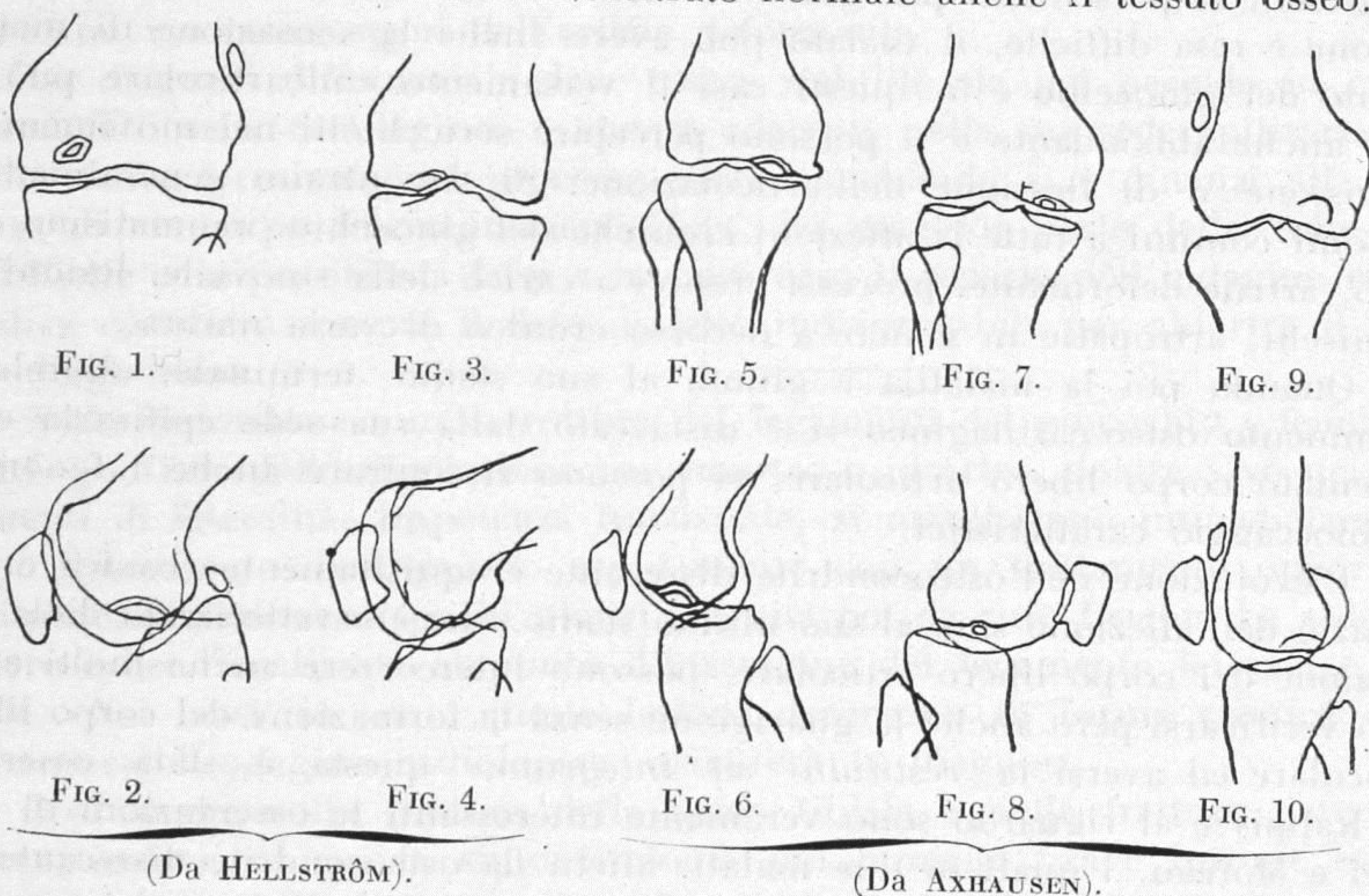
Il fatto poi che detta arteria non si riscontra più nell'adulto, allorchè sopraggiunge a questo periodo della vita l'osteocondrite, viene spiegato dal Ludloff con la supposizione che il processo, la cui evoluzione dura degli anni, è insorto nell'infanzia o nell'adolescenza; tale teoria del Ludloff è incapace di spiegare la genesi della malattia che si sviluppa in altre sedi articolari epifisarie.

Axhausen pensa anche che il traumatismo non debba considerarsi una condizione assolutamente necessaria alla genesi dell'osteocondrite dissecante e in alcuni casi lo stabilirsi di una necrosi cuneiforme dell'epifisi sarebbe dovuto ad un'embolia batterica. Agenti settici ostruiscono l'arteria; essendo la loro virulenza attenuata e il terreno sfavorevole al loro sviluppo, non si avrebbe l'insorgenza di un processo acuto infiammatorio a carico dell'epifisi articolare, ma solamente un'ostruzione meccanica dell'arteria, determinante una zona di necrosi, la quale finirebbe in seguito per trasformarsi in corpo libero articolare.

In realtà nessuna delle teorie sopra esposte è capace di dare una spiegazione completa e sicura dell'origine dell'osteocondrite dissecante; il fattore traumatico ha indubbiamente il suo valore poichè si riscontra nella quasi totalità dei casi in epoca più o meno lontana dal momento in cui la malattia si manifesta clinicamente, ma il meccanismo patogenetico di detto fattore traumatico è ancora sconosciuto.

Anatomia patologica. — La sede di predilezione dell'osteocondrite dissecante è il condilo interno del femore, però come ho detto, non sono eccessivamente rare altre localizzazioni. All'inizio la zona della cartilagine articolare, sede dell'affezione, può presentarsi perfettamente normale e possono non rilevarsi in essa alterazioni di sorta; in qualche caso detta zona può

differenziarsi dal resto della cartilagine d'incrostazione per una lieve tinta giallognola del solco anulare che corrisponde alla demarcazione del frammento osseo sottostante. Nei successivi stadi di evoluzione della malattia la demarcazione si fa sempre più netta e il frammento finisce per essere attaccato ancora per un breve peduncolo osteo-fibroso. Infine il frammento osteo-cartilagineo si stacca completamente dalla sua nicchia ossea e costituisce un corpo libero articolare. Appena liberato il frammento presenta due faccie: quella articolare ricoperta di cartilagine d'incrostazione che è quasi sempre di aspetto normale e l'altra, corrispondente all'impianto osseo, di aspetto irregolare, ricoperta di tessuto fibroso e di tessuto di granulazione. Il frammento subisce poi in seguito le trasformazioni di struttura che subiscono tutti i corpi liberi articolari anche di altra natura. All'esame istologico si è riscontrato che il tessuto cartilagineo è normale e presenta una iperplasia manifesta, il tessuto osseo la maggior parte delle volte è necrotico, però da alcuni Autori è stato riscontrato normale anche il tessuto osseo.



Osteocondrite dissecante a diversi stadi di evoluzione. — Il malato della fig. 1 e 2 mostra un frammento esattamente incastrato nella sua nicchia (fig. 2). Un secondo malato (figg. 3 e 4) presenta un primo grado di tendenza all'eliminazione; lo stesso per le figure 5 e 6, dove il contorno del condilo fa salienza alla parte affetta da osteocondrite. Le figg. 7 e 8 mostrano una liberazione più pronunciata ancora e infine nel caso rappresentato in figg. 9 e 10 si trova una nicchia vuota, coesistente la presenza del corpo estraneo libero nell'articolazione.

Quando il corpo estraneo è unito ancora all'epifisi per un peduncolo, l'accrescimento della cartilagine si compie attraverso i vasi sanguigni del punto d'impianto, ma da Axhausen e in seguito da molti altri osservatori è stato dimostrato che anche allorchè il frammento è completamente libero nell'articolazione il tessuto cartilagineo continua a nutrirsi e a svilupparsi a spese del liquido sinoviale. Non sono mai state riscontrate lesioni infiammatorie.

Sintomatologia e diagnosi. — Non esiste una sintomatologia tipica, unica di questa malattia. I sintomi variano a seconda dello stadio di evoluzione dell'affezione, ed anche lesioni anatomo-patologiche pressochè identiche in alcuni soggetti possono manifestarsi sotto quadri clinici differenti. La malattia può restare latente per anni senza causare alcun disturbo, cosicchè talvolta costituisce un reperto radiografico accidentale in occasione di esami di confronto fra un ginocchio malato e un ginocchio supposto sano. Più raramente è un reperto di autopsia.

Quando il sequestro osteo-cartilagineo è ancora aderente nella sua nicchia in corrispondenza dell'epifisi articolare, le sofferenze accusate dai pazienti talvolta sono di lieve entità; consistono spesso in senso vago di fastidio, di stanchezza al ginocchio e sono avvertite specialmente nei movimenti di estensione e di flessione forzata dell'articolazione. L'esame obbiettivo del ginocchio può non rivelare alcuna alterazione. Altre volte invece le turbe funzionali si presentano più gravi: i movimenti sono dolorosi, la deambulazione è resa difficile, il malato può avere anche la sensazione di mancamento del ginocchio e in questi casi il versamento endoarticolare può essere anche abbondante e si possono percepire scricchiolii nei movimenti di estensione e di flessione dell'articolazione. Si riscontrano generalmente i sintomi comuni a tutte le affezioni croniche del ginocchio: reumatismo cronico, artrite deformante, processi cronici a carico della sinoviale, lesioni dei menischi, artropatie in genere a decorso cronico di varia natura.

Quando poi la malattia è giunta al suo stadio terminale, allorchè il frammento osteo-cartilagineo si è distaccato dalla sua sede epifisaria ed è diventato corpo libero articolare, si possono riscontrare anche i fenomeni di bloccaggio caratteristici.

L'evoluzione dell'osteocondrite dissecante è squisitamente cronica e dall'inizio dell'affezione sino al suo ultimo stadio, che è caratterizzato dalla formazione del corpo libero articolare, possono intercorrere anche molti anni. Può verificarsi però anche la guarigione senza la formazione del corpo libero articolare ed aversi la *restitutio ad integrum;* questa è stata osservata da Kappis e al riguardo sono veramente interessanti le osservazioni di Delchef e Moreau, i quali in due malati, affetti da osteocondrite dissecante del ginocchio, hanno potuto seguire radiologicamente l'evoluzione del processo morboso sino a completa guarigione clinica, confermata dall'indagine radiografica, che mostrava la scomparsa di ogni atrofia o condensazione ossea con *restitutio ad integrum* della lesione epifisaria.

Da quanto sopra ho esposto si comprende facilmente come non sia possibile stabilire con certezza la diagnosi di osteo-condrite dissecante basandosi unicamente sulla sintomatologia clinica presentata dal paziente.

Esiste secondo Axhausen e Troell nell'osteocondrite dissecante del condilo interno femorale un sintoma caratteristico, al quale essi danno un grande valore, ed è un punto doloroso, che si riscontra alla palpazione della sede del focolaio. È necessario portare la gamba in flessione massima; in questa posizione le superfici articolari dei condili femorali si allontanano dalla superficie articolare della tibia e si rendono accessibili alla palpazione esterna attraverso lo strato dei tessuti molli poco spessi: palpando si provoca un dolore ben localizzato in corrispondenza dell'apice della convessità della faccia inferiore del condilo interno, sede di elezione del processo morboso.

L'elemento in vero di capitale importanza per il giudizio diagnostico ci viene fornito dall'indagine radiografica. Il quadro radiologico specialmente nei periodi d'evoluzione iniziali dell'osteocondrite dissecante, è caratteristico e si può asserire anche patognomonico di essa. L'alterazione patologica ha sempre la stessa forma e la stessa sede, precisamente nella faccia articolare del condilo mediale del femore in corrispondenza del legamento crociato posteriore. In questo punto si distingue una zona ossea più o meno grande, che si separa dal resto della superficie articolare per una linea di demarcazione più chiara; questa linea di demarcazione prende la forma di un arco di cerchio o di un segmento angolare. In uno stadio più avanzato la linea di separazione tra la zona di osteocondrite e il resto dell'osso appare più evidente. Nel periodo terminale infine si trova un corpo libero del quale l'origine si manifesta ancora per la fossetta nel contorno articolare. Se la lesione è riconoscibile nella proiezione di profilo, si rileva che essa è abbastanza estesa in direzione antero-posteriore. Generalmente mancano i comuni segni dell'artrite deformante.

La diagnosi differenziale deve essere stabilita sia nel periodo in cui il frammento osteo-cartilagineo è ancora aderente nella sua sede epifisaria che nello stadio terminale del processo morboso quando si è dinanzi alla presenza di un corpo libero intraarticolare. La maggiòr parte delle volte essa è difficile o impossibile a farsi e in ogni caso il reperto dell'indagine radiografica costituirà sempre il dato di fatto indispensabile per chiarire il dubbio diagnostico.

Nella distorsione e nella rottura dei legamenti del ginocchio i fenomeni acuti, gonfiore dell'articolazione per emartro o idrartro, dolore vivo nei movimenti di lateralità, impotenza funzionale, si manifestano immediatamente dopo il trauma e scompaiono rapidamente con un trattamento opportuno di immobilizzazione di pochi giorni, seguita poi da cure fisiche. La sede del dolore è ben localizzata al punto d'inserzione del legamento laterale e mediale. Nei casi in cui queste lesioni decorrono in forma cronica oltre l'anamnesi l'indagine radiologica assicurerà la diagnosi.

Così anche nella frattura della spina tibiale e nelle fratture parcellari intraarticolari, in cui la sintomatologia più o meno grave insorge subito dopo il trauma, l'indagine radiografica sarà di grande aiuto.

I sintomi delle lesioni dei menischi, compresi anche i fenomeni di bloccaggio dell'articolazione, possono riscontrarsi egualmente nell'osteocondrite dissecante sia nel periodo iniziale che nel periodo del corpo libero intraarticolare; oltre l'immagine radiografica caratteristica che si ha nel caso di osteocondrite dissecante, un sintoma differenziale va ricercato nella sede del dolore, che nella lesione del menisco interno si rileva alla palpazione in corrispondenza della regione interna del ginocchio a livello dell'interlinea articolare. Nella lesione dei menischi la sintomatologia dolorosa ha inizio subito dopo il trauma, nell'osteocondrite invece esiste per lo più un intervallo di tempo piuttosto lungo fra la data del trauma e la comparsa delle turbe funzionali.

Nel rilasciamento dei legamenti crociati, per lo più congenito, esiste un sintoma caratteristico: è la sublussazione della tibia in avanti, il cosidetto « signe du tiroir ».

Nel ginocchio a scatto, che il Delorme spiega con uno spasmo tonico dei

muscoli flessori che gli estensori devono superare nell'ultimo momento dell'estensione con una contrazione spastica, l'indagine radiografica preciserà la diagnosi.

Anche nell'idrartro specifico e nelle forme di reumatismo cronico oltre che dai dati, i quali verranno rilevati dall'esame chimico dell'infermo, la diagnosi verrà completata dall'indagine radiografica.

Nel periodo ultimo dell'osteocondrite dissecante, della formazione cioè del corpo libero intraarticolare, la diagnosi differenziale va stabilita con tutti gli altri corpi liberi intraarticolari che sono dovuti ad alterazioni articolari di altra natura; in questi casi l'indicazione operatoria è giustificata sempre e la diagnosi differenziale ha ben poco valore dal punto di vista pratico.

Per quanto riguarda i corpi liberi provenienti direttamente da una frattura si ritiene che il distacco brusco e immediato di un frammento più o meno voluminoso della superficie dei capi articolari possa verificarsi in seguito ad un trauma violento, ma è questa un'eventualità rara poichè si producono allora lesioni ben più gravi dell'articolazione.

Altre due malattie capaci di produrre corpi mobili intraarticolari sono rappresentate dall'artrite deformante e dall'osteocondromatosi; la prima generalmente si riscontra in soggetti in età avanzata ed è nota in essa la molteplicità di corpi mobili intraarticolari; esistono poi segni radiologici ben caratteristici.

Anche nell'osteocondromatosi i corpi mobili, per lo più numerosi, prendono origine dalla membrana sinoviale delle cartilagini articolari, e devono essere considerati come neoplasmi di natura benigna.

La sinovite tubercolare a granuli risiformi, l'osteo-artrite luetica e l'artropatia tabetica possono determinare corpi liberi articolari, ma la diagnosi differenziale non sarà difficile tenendo conto dei dati anamnestici, dell'associazione di altre manifestazioni specifiche, dei sintomi clinici e della reazione di Wassermann.

È necessario tener presente anche la cosidetta malattia di Hoffa, affezione rara, che è dovuta a proliferazione, sembra di origine traumatica, del tessuto adiposo dell'articolazione del ginocchio.

In ogni caso mezzo sussidiario di laboratorio indispensabile per stabilire la diagnosi di osteocondrite dissecante deve ritenersi l'indagine radiologica, che offre un'immagine caratteristica anche nello stadio iniziale della malattia.

Cura. — Alcuni chirurgi, tenendo presente l'eventualità rara di una guarigione spontanea della malattia, ritengono opportuno tenere il malato in osservazione per qualche periodo di tempo e si sentono autorizzati a intervenire se non compaiono segni radiografici di miglioramento; la maggior parte però degli Autori sostengono che unico mezzo di cura è l'intervento chirurgico in tutti gli stadi del processo morboso, non solo quindi nel periodo del corpo mobile articolare in cui l'indicazione operatoria esiste a prescindere dall'origine di esso ma anche nei periodi iniziali, perchè è stato osservato che generalmente l'osteocondrite dissecante evolve verso la formazione del corpo libero intraarticolare ed appare logico allora che in ogni caso di diagnosi accertata sia sistematicamente applicata la cura chirurgica,

la quale non riveste alcuna gravità e con l'asportazione del frammento osteo-cartilagineo riesce ad interrompere l'evoluzione ulteriore della malattia, determina la scomparsa delle sofferenze che spesso datano da molto tempo e permette il ripristino completo della funzione.

***

Nel nostro caso la sintomatologia presentata dal paziente sin dall'inizio, subito dopo il trauma riportato, deve considerarsi dovuta alla frattura del menisco interno, la quale è passata inosservata. In seguito le turbe funzionali si sono aggravate sempre di più per la lesione del menisco stesso e che a questo peggioramento successivo abbia sopratutto contribuito la lesione della cartilagine semilunare e in minima parte il focolaio di osteo-condrite, che si andava sviluppando lentamente nell'epifisi femorale, lo dimostra il fatto che dopo il primo intervento operativo l'infermo aveva riacquistato la funzione quasi completa dell'arto, non aveva più avuto la sensazione di mancamento del ginocchio nè fenomeni di bloccaggio, ed erano residuati unicamente una dolorabilità vaga nell'interno dell'articolazione e una sensazione di fastidio soltanto nel passaggio dalla posizione di flessione all'estensione forzata. Data la persistenza di questi lievi disturbi fummo indotti a ritenere che essi dovessero riferirsi ad un'altra causa e l'indagine radiografica soltanto ci permise di riconoscere il focolaio di osteocondrite dissecante della superficie articolare del condilo interno.

Esso è stato osservato in uno stadio di evoluzione iniziale della malattia, poichè il frammento osteocartilagineo, pur essendo apparso distaccato in corrispondenza della sua parte ossea dalla sua nicchia epifisaria, era però ancora ricoperto da cartilagine d'incrostazione perfettamente normale, la quale non presentava alcuna soluzione di continuità con il resto della superficie cartilaginea nel condilo femorale.

L'indagine radiografica nel nostro caso non ha messo in evidenza alcun sviluppo anormale della spina della tibia e in particolare del suo tubercolo interno.

Dopo il secondo intervento la guarigione si è ottenuta rapida e permane duratura.

Degno di interesse è il fatto di aver riscontrato nel nostro infermo la contemporanea presenza della frattura del menisco e del focolaio di osteocondrite; esso avvalora il concetto che lo stesso fattore traumatico, il quale ha determinato la frattura del menisco interno, abbia provocato anche lo sviluppo del focolaio di osteocondrite dissecante in corrispondenza della superficie articolare del condilo mediale del femore, poichè nei preparati istologici del frammento osteo-cartilagineo l'aver potuto seguire in tutte le sue fasi nella metafisi la formazione dell'osso endocondrale, somigliante a callo di frattura che non abbia raggiunto la maturità, fa ritenere che la lesione sia stata in rapporto diretto con il trauma, il quale avrebbe provocato un distacco dell'epifisi dalla metafisi.

Il suddetto reperto fa sorgere l'ipotesi che in questi casi il trauma provocherebbe una frattura nella metafisi con distacco parziale della metafisi dalla epifisi. Il processo di guarigione poi sarebbe modificato dallo speciale decorso dei vasi; come si sa, i vasi della metafisi si distribuiscono anche all'epifisi (Braus): a seconda del danno che si produce in essi per la frat-

tura e a seconda della possibilità o meno del ripristino del circolo per via collaterale, si determinerebbero effetti diversi nella metafisi, donde difficoltà di formazione di un callo regolare come nel nostro caso o necrosi e quindi possibilità di distacco e formazione del corpo libero articolare.

Si spiegherebbe anche così il fatto perchè nella maggior parte dei casi è stato riscontrato l'osso necrosato mentre talvolta è stato trovato normale, e perchè da taluni Autori anche è stata potuta seguire radiologicamente in alcuni casi rari la guarigione di focolai d'osteocondrite dissecante (Kappis, Delchef e Moreau).

Probabilmente oltre il fattore traumatico inteso in senso lato, speciali condizioni anatomo-fisiologiche locali concorreranno nel provocare questo tipico processo morboso che ha stretti rapporti con il morbo di Calvè-Perthes (osteocondrite deformante giovanile dell'anca), di Schlatter (apofisite tibiale anteriore) con il morbo di Köhler, delle varie epifisiti in genere, tutte forme morbose affini sia dal punto di vista clinico che patogenetico.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce e illustra dettagliatamente dal punto di vista clinico, anatomo-patologico e radiologico un caso di osteocondrite dissecante riscontrata sulla superficie articolare del condilo mediale del femore contemporaneamente a frattura del menisco interno.

Prendendo lo spunto da quest'osservazione personale l'A. si sofferma a ricordare l'eziologia, la sintomatologia, la diagnosi e sopratutto la patogenesi della malattia che ancora è sconosciuta.

In base ai dati del reperto istologico riguardanti il proprio caso espone alcune considerazioni patogenetiche.

BIBLIOGRAFIA

V. W. Archer et C. Petersen. *Osteochondritis dissecans.* South. M. I., 23, 611, 615, 1930.

G. Axhausen. *König's osteochondritis dissecans.* Klin. Wochenschr., V, 3, 1057-1060, 1924.

Bergmann E. *Osteochondritis dissecans od hip joint.* Deutsche Ztschr. f. Chir., 217, 400-405, 1929.

Baudet. *Traumatic osteochondritis of Knee case.* Soc. de Méd. mil. franç., 23-62, 1929.

Böhler L. *Evidence against traumatic origin.* Münch. med. Wochenschr., 77, 1189-1190, 1930.

Bernstein M. A. *Osteochondritis dissecans.* Journ. Bone e Joint Surg., V, 7, 319-329, 1925.

Balensweig I. *Osteochondritis of the Knee.* Ibid., 1925, vol. 7, p. 465.

Buchman J. *Vertebral epiphysitis, a cause of spinal deformity.* Ibid., 1925, vol. 7, p. 814.

Id. *The relationship between vertebral epiphysitis and spinal deformity.* Arch. Surg., 1926, vol. 13, p. 568.

Id. *Osteochondritis of the vertebral body.* Journ. Bone e Joint Surg., 1927, vol. 9, p. 55.

Id. *A resume of the osteochondritis.* Surg., Gynec. a. Obstr., 1929, vol. 49, p. 447.

Barth. Archiv. für Klinische Chirurgie, t. LXI, 1898, e t. CXII, 1919.

Bartoli O. *Genesi dei corpi mobili articolari di origine sinoviale.* La chirurgia degli organi di mov., V, 14, 1930, pag. 594.

Bajert M. L. *Corps étrangers de deux génoux.* Soc. anat., juillet 1924.

Cohn. *Corpi estranei rari.* Medizinische Klinik, n. 40, ottobre 1924.

Cornil et Coudray. Revue de Chirurgie, 1905.

Cattaneo F. *Osteocondromatosi articolare.* La Clinica Chirurgica, pag. 405, 1927.

Delchef. *Of Knee producing foreign bodies.* Arch. franco-belges de Chir., V, 30, 331-333, 1927.

Ch. Dujarier. *Corps étrangers ostéocartilagineux du coude.* Soc. Naz. de Chir., Paris, 1925, avril.

FREIBERG A. R. e WOLLEY P. G. *Osteochondritis Dissecans: concerning its nature and relation to formation of joint mice*. Amer. Journ. Orthop. Surg., 1910, vol. 8, p. 477.

FREIBERG. *Ostéochondrite disséquante.* The Journal of Bone and point Surgery, gennaio 1923.

GOLD E. *Osteochondritis disseccans of hip joint, incidente and Symptomatology.* Deutsche Ztschr. f. Chir., 225, 296-307, 1930.

GYMAN, MILTON J. *Osteochondritis Dissecans.* Radiology, 1928, vol. II, p. 315.

GEYMAN M. I. *Osteochondritis dissecans.* Radiology, V, 11, 315-319, 1928.

HAUPTLI O. Beitr. z. Klin. Chir., V, 131, 395-408, 1924.

JANSSON G. *Osteochondritis dissecans, roentgenologie considerations.* Acta radiol., 11, 33-56, 1930.

KAPPIS. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 171, H. 1 e 2, 1922.

KÖNIG F. *Osteochondritis dissecans.* Arch. f. Klin. Chir., V, 142, 600-602, 1926.

KOHLER A. *Roentgenology.* New York Wm. Wood Co., 1929, p. 211.

KOFF I. *Case With injury of meniscus.* Schweiz. med. Wochenschr., 59, 725-728, 1929.

KNOX. *L'etiologia dell'osteocondrite dissecante: studio clinico e radiologico.* Arch. f. Klinische Chir., sett. 1924.

LAMAS A. *Osteochondritis in Knee, case.* Rev. de méd. Rosario, V, 4, 47-52, 1929.

LÖHR W. *Etiology and treatment od osteochondritis dissecans and joint mice.* Zentralbl. f. Chir., 56, 2242-2253, 1929.

ID. *Osteochondritis dissecans, and results of treatment.* Zentralbl. f. Chir., 157, 752-811, 1929.

LUDLOFF. *Ueber osteochondritis dissecans.* Münch. mediz. Wochenschrift, 1919, S. 1123.

LEB A. *Etiology of Konig's Osteochondritis dissecans; clinical and roentgen diagnostic Study.* Arch. f. Klin. Chir., V, 131, 425-452, 1924.

LERICHE. *Ostéochondrite disséquante du génou.* Société de Chir. de Lyon, séance du 25 oct. 1923.

MOUCHET A. et M. BRUAS. *Un caso di « osteochondritis dissecans ».* Lyon Chir., V, 22, 510-512, 1925.

MCCAMMON J. W. *Report of case of osteochondritis dissecans.* Journ. of Med., 1927, vol. 8, p. 80.

MOREAU. *L'ostéochondrite disséquante du genou.* Arch. franco-belges de Chir., V, 26, 131, 1923.

NEUMANN. *Beitrag zur Kenntnis der Osteochondritis dissecans* Grenzgebicte der Medizin und chirurgie, Bd. 30, H. 1 e 2, 1918

NIEUWEJAAR. *Two cases of Osteochondritis dissecans.* Norsk May f. Laegevidensk, V, 86, 349-354, 1925.

POLACCO E. *Osteochondritis of condyle of femur, case.* Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino, vol. 92, 1929.

POIRER P., CHARPEY A. et CUNEO B. *Abrege d'Anatomie*, Paris, Masson et C.ie, 1908, t. I, p. 119.

POZZI E. *Un caso di osteoartrite disseccante del ginocchio.* Rev. de Chir., V, 7, 234-238, 1928.

POLLIDORI A. *Sui corpi mobili articolari*, La chirurgia degli org. di mov., 1922, V, 6, p. 187.

RIDLON J. *Osteochondritis dissecans.* Journ. Amer. Med. Assoc., 1913, vol. 61, p. 1117.

RICCIUTI G. *Sulla contromatosi articolare di Henderson-Jones.* La chir. degli organi di mov., pag. 39, vol. 13, 1928.

ROCHER et AYGUESPARE. *Un cas de corps étrangers articulaires multiples du genou avec ostéite disséquante.* Bulletin de la Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 1923, janvier 1923.

SCHMIDT A. *Experimental fractures of Joints: question of osteochondritis dissecans.* Beitr. z. Klin. Chir., V, 132, pag. 129-149, 1924.

SCHMIEDEN. Arch. f. Klin. Chir., 1900, LXII.

SOMMER. *L'osteochondrite dissecante: studio clinico e anatomo-patologico.* Brun's Beiträge zur Klin. Chir., 1923, fasc. 1.

SALMON. M. L. *Osteocondrite dissecante.* Soc. anat. de Paris, 12 juillet 1923.

SCHERMER A. *Osteochondritis dissecans of the elloow . oirt.* Schweiz. med. Wochenschr., 1925, Bd. 55, S. 489.

THEVENARD. Soc. de Chir. de Paris, 26 janvier 1923.

WITHELOCKE R. H. A. *Lose bodies in the Knee.* British Surgical Journal, t. 1, 1914.

II.

Ospedale Civile di Tarquinia (Viterbo)

Sopra un caso di ascesso in milza malarica.

Dott. Augusto Botto-Micca, chirurgo primario.

L'ascesso della milza si può considerare fra le malattie più rare, che colpiscono quest'organo. Gli stessi Autori dei trattati classici non gli dedicano che poche pagine e, secondo le mie ricerche bibliografiche, la letteratura al riguardo non è molto numerosa. Lasciando da parte le tesi di Blanc e di Jocarelli, il primo, che lasciò uno studio d'insieme degno di nota sulla questione, fu Grand Moursel, che nel 1885 potè radunare 57 osservazioni di ascesso della milza. Nel 1901 apparve per opera del Tédenat un altro lavoro di notevole importanza su tale argomento, mentre nel 1911 Estrade sceglieva tale trattazione come tema della sua tesi. In Germania nel 1907 Küttner presentò 116 osservazioni di ascesso della milza, ma parecchie di queste osservazioni erano vecchie e discutibili; nel 1910 Finkelstein radunò 72 casi trattati chirurgicamente. Nel 1923 Lenormant e Sénèque ne raccolsero 37 posteriori a quelli di Küttner. Infine le mie ricerche bibliografiche mi permettono asserire che i casi di ascessi della milza non superano di molto il numero di 250.

Eziologia. — In quanto all'eziologia dell'ascesso della milza si può dire che questo è il risultato d'un'infezione generale o conclamata o rimasta inavvertita ed indeterminata. A quest'ultima categoria apparterrebbero quegli ascessi ritenuti primitivi (Bevill, Billings, Brentano, Cipollino, Cutler, Daconto, Doebein, Ottavio, Pitt, Riolo) cioè senza una chiara causa determinante. Anche gli ascessi traumatici (Bogdanik, Cromwell, Kouvenaar-Omi, Scheller) rientrano in questa categoria, giacchè essi non sono che ematomi infettati e suppurati; la loro sede è perisplenica e non intrasplenica e non rappresentano che complicazioni delle rotture della milza (Lenormant).

Pur tuttavia non sembra cosa inutile dare uno sguardo alle classificazioni eziologiche, anche se non si voglia dar loro sorverchia importanza. Così Küttner distinse non meno di sette varietà eziologiche di ascessi della milza: 1° ascesso traumatico; 2° ascesso metastatico; 3° ascesso post-tifico; 4° ascesso palustre; 5° ascesso per torsione del peduncolo d'una milza mobile; 6° ascesso da perforazione d'un'ulcera o di un cancro gastrico; 7° ascesso da causa ignota.

Se si volesse sulla scorta delle mie ricerche bibliografiche, posteriori al suddetto Autore, compilare una classifica eziologica, si dovrebbe aumentare il numero delle varietà e precisamente: 1° ascesso primitivo; 2° ascesso traumatico; 3° ascesso post-tifico; 4° ascesso con pus sterile; 5° ascesso malarico; 6° ascesso pneumococcico; 7° ascesso consecutivo ad un antrace; 8° ascesso

consecutivo ad epitiflite; 9° ascesso da ameba. Questa classificazione appare evidentemente troppo minuta; perciò sarà meglio semplificarla in due sole categorie. Pur essendo, come già si è detto, una sola la causa dell'ascesso della milza vale a dire un'infezione generale, ma potendo essere questa o latente o conclamata, su questa differenza si potrà basare la nuova classificazione semplificata. Si considererà allora: 1° l'ascesso della milza da causa ignota o, meglio, da infezione inavvertita ed indeterminata (ascesso primitivo, traumatico, da pus sterile); 2° ascesso da infezione determinata (tifo, malaria, pneumonite, antrace, epitiflite, ameba). In questa seconda categoria rientrerebbero anche gli ascessi metastatici ossia quelli, il cui punto di partenza si trova in una lesione più o meno vicina. Da notare che in un primo tempo questi ascessi sono perisplenici e soltanto in un secondo tempo invadono il parenchima della milza, La lesione d'origine può essere un'ulcera od un cancro dello stomaco (Banti, Hampeln, Johansson, Litten, Lubarsch), l'ulcera del colon (Bland Sutton), un ascesso del lobo sinistro del fegato (Finkelstein), l'ascesso del rene sinistro (Deville, Kaufmann, Lancereaux) e più frequentemente gli ascessi perinefritici, che servono per contiguità a sviluppare nella milza questa suppurazione secondaria.

Il Lancereaux distingue le spleniti suppurative in due categorie: primarie o idiopatiche e secondarie e queste in tre sottoclassi: per infezione locale (propagazione di processi purulenti dagli organi vicini), per infezione generale, e purulente traumatiche. Uguale distinzione usa il Banti, che però non considera le spleniti purulente traumatiche. Egli crede che gli agenti piogeni giungano alla milza: 1° per contiguità; 2° per via sanguigna in seguito ad embolia (ascessi metastatici); 3° per via sanguigna come localizzazione profonda primitiva di un'infezione (ascessi primitivi).

Consenziente con Lancereaux per quanto riguarda le spleniti suppurative secondarie si mostra Lubarsch, il quale però, convinto che l'ascesso traumatico sia un'affezione locale, propone la seguente classificazione: 1° malattie purulente della milza (traumatiche) provenienti immediatamente dall'esterno: 2° malattie provenienti da infezione mediata: *a*) dagli organi vicini; *b*) da regioni più lontane (metastatici). Lubarsch si mostra dubbioso circa l'identità delle spleniti primarie od idiopatiche (criptogenetiche di Banti e Kaufmann). Queste affezioni, secondo Besançon, insorgerebbero in soggetti costituzionalmente indeboliti ed ignota sarebbe la via di introduzione dei germi patogeni. Lancereaux, pur citandone alcuni casi, esprime il dubbio su molte delle osservazioni pubblicate dagli autori precedenti, constatando come nelle storie cliniche mancassero i reperti del cuore e dei polmoni, organi che possono essere (il primo specialmente) origine di ascessi splenici. Dal tempo di Lancereaux parecchi autori hanno pubblicato osservazioni di ascessi primitivi tanto da far sorgere il dubbio che esista effettivamente questa varietà nosologica. Ma contro di essa si schierano nettamente Lenormant e Sénèque, che non solo non la riconoscono, ma affermano che tali fatti sono troppo eccezionali per essere presi in considerazione e praticamente tutti gli ascessi della milza hanno per origine un'infezione per via sanguigna. Il punto di partenza di questa infezione può essere una lesione locale più o meno lontana e per primo si pensa alle lesioni settiche del tubo digestivo, che presenta colla milza una stretta connessione. Queste lesioni non intervengono

che raramente, tanto è vero che dalla bibliografia appare segnalato un solo ascesso della milza da ameba (Pérard), causa così frequente di ascesso del fegato. Questa tesi sostenuta da Lenormant e Sénèque di attribuire tutti gli ascessi splenici ad un'infezione per via sanguigna sembra la più logica e la più facilmente spiegativa per tutti questi fatti suppurativi talora di origine ignota (criptogenetica di Banti e Kaufmann).

Secondo l'opinione concorde degli Autori gli ascessi metastatici sono i più frequenti siano essi in relazione ad un'infezione locale o ad un'infezione generale. Alla prima appartengono: l'otite doppia (Cutler, Lubarsch), la salpingite (Riese), la blenorragia (Belloni e Moschini, Finkelstein), il patereccio (Litten), l'osteomielite della gengiva (Goebell), l'osteomielite (Lubarsch) e l'antrace (De Vlaccos). L'infezione generale può essere rappresentata dall'erisipela (Lubarsch), dalla peste (Babes e Levaditi), dalla grippe (Juhl), dal vaiuolo (Huguenin), dalla pneumonite (Muscatello, Paus), dall'epitiflite (Neugebauer), dalla febbre ricorrente (Petrowsky e Pikin) e dall'amebiasi (Pérard).

Causa più frequente di tale malattia sono: l'infezione puerperale (Küttner, Besançon, Lancereaux, Lubarsch, Orth), l'endocardite ulcerosa (Eberardt, Küttner, Lancereaux, Lubarsch), la malaria (Bell, Blanc, Collin, Fassina, Galloway, Lancereaux, Laveran, Leyfart, Mc Gregor, Mould, Villemin, Wellman), il tifo addominale specie nel suo ultimo periodo (Abadie, Bal, Bandel, Baylac, Carducci, Curschmann, Esau, Federmann, Lauenstein, Litten, Mc Garrahan, Melchior, Morel, Paschkis, Petroff, Pikin, Pretschinstenskaya, Propping, Silvestrini, Stuchey, Tédenat, Vidal, Winnet) e le pioemie di vario genere (Miani e Dagnini).

Fra tutte le affezioni intestinali l'appendicite è quella, che va segnalata come la causa più frequente dell'ascesso della milza. Già fin dal 1900 Routier in una discussione della Società di Chirurgia ha ricordato tale complicanza, riferendo la storia di un malato, operato di peritonite generalizzata d'origine appendicolare e colpito da ascesso della milza, che venne inciso ed il paziente morì 50 giorni dopo. A questa seguirono altre osservazioni. Bessel-Hagen riferì d'un paziente già operato di ascesso periappendicolare e di un ascesso della fossa iliaca sinistra, affetto in seguito da ascesso della milza ed operato con resezione della 9ª e 10ª cartilagine costale con guarigione completa.

Un caso d'origine veramente appendicolare è quello riferito da Neugebauer, il quale ricorda un uomo di 20 anni, che colpito da crisi di appendicite cronica dopo la quinta settimana accusò dolori all'ipocondrio sinistro: una puntura esplorativa diede esito a liquido purulento. La cura, che ebbe esito felice, consistè nell'evacuazione del pus a mezzo dell'incisione della milza previa resezione della 10ª e 11ª costa. Nel casi di Fauntleroy invece non vi furono sintomi da far diagnosticare l'ascesso, che venne soltanto scoperto all'autopsia.

Si trattava di un individuo di 29 anni, operato di appendicite perforata e da questa guarito perfettamente. Un mese dopo ebbe febbre e dolori nella regione epatica, per cui venne nuovamente operato in detta regione col distacco di varie aderenze alla cistifellea, senza però ottenere alcun giovamento. Tre mesi dopo la prima operazione il paziente soccombette senza mai aver

accusato alcun sintomo doloroso all'ipocondrio sinistro. All'autopsia si riscontrarono invece nella milza tre ascessi: uno del volume di un pugno, gli altri di un uovo di piccione, mentre la vena splenica era trombizzata per un lungo tratto.

Anche le infezioni genitali nell'uomo e nella donna rappresentano una causa non infrequente dell'ascesso della milza. Bessel-Hagen pubblicò un caso di tale affezione come complicanza di un cancro con gangrena del prepuzio. Finkelstein riporta il caso di un uomo affetto da blenorragia con gangrena del prepuzio ed ascesso metastatico della milza, ascesso apertosi nella cavità addominale e di esito letale malgrado una laparotomia. Riese osservò un ascesso della milza, in una donna di 41 anno susseguente ad una salpingite e dopo la resezione della 9ª e 10ª costa guarito coll'eliminazione in frammenti di tutto l'organo ammalato.

Lasciando da parte le cause eccezionali come il patereccio, l'otite bilaterale, l'osteoperiostite, l'endocardite ulcerosa, il vaiuolo (Huguenin, Reysset), la difterite (Barbacci), la peste (Babes e Levaditi) ed altre, restano da esaminare le infezioni generali. Fra queste l'infezione puerperale teneva un posto principale una volta; ora la sua importanza eziologica nell'ascesso della milza è di molto diminuita. Così se nel lavoro di Küttner su 11 casi di ascessi metastatici ben 6 trovano origine dalla detta infezione, recentemente si trova ricordato il solo caso di Lucy (Lenormant e Sénèque).

L'ascesso post-tifico sembra essere il più frequente. Nella statistica di Küttner rappresenta il 14 % dei casi, mentre secondo Berg e Vierhuff si troverebbe un solo caso di ascesso sopra 400 affetti da tifo. Se si devono registrare ascessi splenici nei casi isolati di tifo; più numerosi sembrano essere durante le epidemie di lieve intensità che in quelle gravi. In genere l'ascesso della milza appare durante la convalescenza dopo un periodo più o meno lungo: 4 mesi e mezzo (Drac), 20 mesi (Abadie); anzi la ricomparsa della temperatura può rappresentare un sintomo diagnostico importante. Nel pus si possono trovare (Carducci, Kruse, Paschkis, Pretschistenskaja, Roux-Vinay, Tédenat) o non (Gaudiani, Kölliker, Lauenstein, Monod) il bacillo di Eberth, quando non si riscontrano altri microrganismi (Abadie, Bal).

La febbre ricorrente mostra tendenza speciale alla formazione di infarti nella milza. Kernig ne riportò 4 casi, Petrowski tre su 359 malati osservati, Stuckey e Mouchanoff due nuovi casi e per ultimo Pikin ne riferì altri tre. Sembra che ogni epidemia abbia una tendenza maggiore o minore alla formazione di simili ascessi, poichè mentre il Litten nell'epidemia di Breslau del 1872-73 non ne riscontrò alcun caso su molte autopsie, gli autori russi ne descrissero molti casi.

Sull'importanza eziologica della malaria nell'ascesso della milza gli autori non si mostrano d'accordo. Mentre Anderson ne ricorda solo 5 casi su 78.000 malarici, Küttner ritiene importante il ruolo di questa malattia nell'origine dell'affezione splenica e ne riporta 25 casi. Nella statistica di Grand-Moursel su 47 casi ben 20 hanno origine malarica. Fontoynont e Jourdan insistono nel ritenere lo sviluppo dell'ascesso nella milza malarica simile a quello dell'ascesso epatico nella dissenteria, ma, secondo Silvestrini, la cosa è molto diversa, poichè nel primo caso per la formazione dell'ascesso occorre l'intervento di piogeni, mentre nel secondo si ritiene sia l'ameba dissente-

rica origine diretta od indiretta di tale affezione. Malgrado questa discordanza di opinioni non mancano numerose osservazioni di casi, che non lasciano dubbi al riguardo (Bell, Blanc, Fassina, Galloway, Bakshr, Debendro, Mc Gregor, Mould, Lancereaux, Laveran, Leyfart, Villemin, Wellman). Anche Marchiafava e Bignami riportano il caso di un vecchio malarico, in cui all'autopsia si osservarono due voluminosi ascessi della milza, nel centro di ciascuno dei quali esisteva un infarto emorragico scolorato, che non si ritennero embolici in seguito al risultato dell'esame del cuore, dell'aorta e dell'arteria splenica. Questo reperto anatomico conferma quello degli altri autori, in cui non venne trovata la porta d'entrata di piogeni, poichè non v'è dubbio (Lubarsch, Marchiafava e Bignami) che detta suppurazione è da attribuire a piogeni e non ai parassiti malarici.

L'influenza ed in genere tutte le affezioni dell'apparato bronco-polmonare possono abbastanza facilmente essere punto di partenza per la formazione di un ascesso della milza, come nel caso di Spear. Il paziente di Newton Pitt e Fagge fu colpito da un ascesso tre settimane dopo un attacco di influenza ed il pus conteneva streptococchi e colibacilli; il malato di Brentano tre mesi dopo una polmonite e nel pus vennero riscontrati soltanto colibacilli; nel caso di Paus il malato venne colpito da ascesso dopo qualche settimana dall'inizio di una polmonite ed all'esame batterioscopico del pus furono trovati pneumococchi; e forse allo stesso microrganismo sono da imputare i casi di Doebbelin e di Lenormant e Sénèque.

Sia dipendente da un'infezione generale o secondaria ad un'infezione locale a distanza (metastasi) l'ascesso della milza risulta sempre d'origine microbica per via sanguigna: è un embolo settico, che infetta il tessuto splenico e sovente ne compromette la nutrizione. La prova di ciò è data dal fatto anatomico che sovente l'ascesso risulta dal rammollimento e dalla trasformazione di un infarto, mentre vicino all'ascesso si trovano degli infarti bianchi non ancora rammolliti. Secondo Küttner per gli ascessi post-tifici e forse per tutti quelli secondari ad infezione dell'apparato gastrointestinale l'infezione della milza può essere consecutiva all'estendersi d'una trombosi, che si sviluppa nella rete venosa splenica (Lenormant e Sénèque).

Come conclusione a questo capitolo sull'eziologia dell'ascesso della milza si potrà ricordare la classificazione di tale malattia fatta ultimamente da Miani e Dagnini. Questi autori distinguono:

1) gli ascessi di origine traumatica consecutivi a ferita dell'ipocondrio o ad un trauma contundente, che ha raggiunto la milza provocando immediatamente un ematoma, la cui sede è essenzialmente perisplenica e che infettato suppura, rappresentando cioè una mera complicazione della rottura della milza;

2) gli ascessi da propagazione (Blad Sutton, Finkelstein, Hampeln, Johansonn, Litten...) che hanno la loro origine da una lesione vicina (che cioè sono perisplenici prima d'invadere il parenchima splenico e nella maggioranza ascessi subfrenici sinistri con partecipazione della milza);

3) gli ascessi della milza concomitanti ad ascessi di altri organi (fegato, reni, polmoni...) insorti nel corso di una sepsi;

4) gli ascessi in seguito a necrosi totale della milza, evenienza rarissima, o per embolia;

5) o per torsione del peduncolo.

Questa classificazione ha non solo una ragione eziologica, ma ne ha anche una sintomatologica.

Anatomia patologica. — Dal lato anatomopatologico bisogna distinguere gli ascessi della milza in due categorie: i perisplenici e gl'intrasplenici. I primi sono sottocapsulari e non interessano il parenchima, quando sono primitivi; lo interessano invece quando sono secondari ossia quando si tratta di un ascesso primitivamente intrasplenico diventato in un secondo tempo perisplenico. Ad ogni modo questo ascesso sia esso primitivo o secondario produrrebbe secondo le descrizioni classiche delle numerose aderenze colle pareti addominali, col diaframma, cogli organi vicini (stomaco, intestino, epiploon), il cui distacco presenta serie difficoltà.

Tali aderenze sono lievi (Douglas e Eisenbrey, Lenormant e Sénèque) o nulle (Belloni e Moschini, Johansson, Miani e Dagnini, Neugebauer, Tédenat) quando l'ascesso è intrasplenico. Ad ogni modo la presenza di aderenze connettive colla parete addominale e col diaframma fa sì che qualora l'ascesso si rompa, viene limitato in saccoccie perispleniche (formazione di ascessi subfrenici). La rottura infatti della raccolta purulenta è da riguardarsi come l'evenienza più comune e più pericolosa dell'ascesso della milza. Questo aumentando di volume finisce per raggiungere la capsula, stirarla e perforarla. Il liquido purulento può in tal modo penetrare in vari organi. Secondo Grand-Moursel su 21 casi di ascesso perforato si avrebbe avuto l'apertura 4 volte nel polmone, 2 nella pleura, 3 nello stomaco, 3 nel colon discendente, 1 nel tessuto prerettale, 1 nella vagina, 3 nella cavità peritoneale, 1 nella parete toracica e 3 nella vena splenica. Il versamento della raccolta nella regione toracica avviene per opera degli ascessi del polo superiore della milza: l'ascesso perfora il diaframma, guadagna il tessuto sottopleurico o la pleura stessa e talora si apre la strada all'esterno attraverso i bronchi, determinando conati di vomito (Abadie, Nasse, Grand-Moursel, Mantell).

Il versamento invece nella cavità addominale avviene soprattutto quando l'ascesso è a carico della regione anteriore o del polo inferiore della milza (Lenormant e Sénèque, Miani e Dagnini). La raccolta, quando la milza non abbia preso valide aderenze colla parete addominale o cogli organi vicini, si versa nel caso più comune direttamente nel cavo peritoneale, più raramente negli altri organi: nello stomaco (caso di Kaufmann in cui la milza fu in parte digerita dal succo gastrico ed emessa col vomito), nell'intestino (Webb), nel rene (Harrington) o nel tessuto retroperitoneale (Zweifel) sino a raggiungere l'ano e la vagina (Kehr). Quando il versamento del pus avviene nel peritoneo libero, esso dà luogo ad una peritonite acuta da perforazione come nel caso di Finkelstein ed in quello di Carducci, tanto da esser scambiata per una perforazione tifica. La sintomatologia peritonitica schietta appare nel caso descritto da Cutler in cui un ragazzo di 12 anni in seguito ad otite bilaterale incominciò ad accusare dolori all'ipocondrio sinistro, diarrea, febbre, brividi e presentava leucocitosi con tumore di milza, mal palpabile. Mentre era tenuto in osservazione tutti questi fenomeni dolorosi aumentarono bruscamente ed al pronto intervento si trovò del pus libero nella cavità addominale e lo stomaco, colon trasverso, epiploon e milza uniti tra loro da valide ade-

renze in modo da formare una sacca del volume di un pugno ripiena di pus.

Una varietà tutt'affatto speciale di ascesso della milza, messo particolarmente in evidenza da Küttner, è l'ascesso « disseccante » o « sequestrante » vale a dire l'ascesso peri- o intrasplenico che contiene natanti nel liquido purulento in numero più o meno grande dei frammenti di parenchima più o meno riconoscibili e di dimensioni più o meno notevoli. Secondo il Küttner questa varietà di ascesso raggiungerebbe il 37 % degli ascessi splenici e secondo Finkelstein addirittura il 54 %. Una complicazione, che può sopravvenire agli ascessi di tal natura, è la distruzione progressiva di tutta la milza (Bal, Riese). Ma tale inconveniente non è esclusivo per gli ascessi disseccanti. Küttner per esempio riferisce di aver visto in un caso di ascesso traumatico la milza eliminarsi completa, fatto spiegabile come effetto del trauma sullo stesso tessuto splenico. Quando poi tale distruzione avviene negli ascessi consecutivi ad un'infezione sanguigna, si può trovare ugualmente la spiegazione del fatto ricordando che l'embolia settica impedisce la circolazione in un dato territorio, che necrotizza e viene in seguito distaccato dal parenchima sano a mezzo del processo suppurativo stesso. Si potranno per convalidare tali affermazioni portare come testimonianza gli esperimenti eseguiti da Küttner sui conigli di ascessi disseccanti sia per via traumatica (spappolamento colle dita del tessuto splenico ed iniezione nelle vene delle orecchie di una cultura di stafilococchi) sia per via embolica (iniezione sottocutanea di olio nell'arteria splenica e di una cultura di colibacilli nella vena gastro-splenica).

In genere l'ascesso traumatico è unico (Michelsson), mentre l'ascesso embolico è spesso multiplo, pur potendo i vari focolai confluire in uno solo. Gli ascessi metastatici sono generalmente piccoli (ascessi miliari) e numerosi con tendenza a confluire formando focolai più estesi: ciò che però non esclude la possibilità di essere unico come in un caso descritto da Lubarsch di endometrite puerperale necrotizzante con piemia consecutiva, in cui si osservava un ascesso splenico solitario della grossezza di una nocciuola. Dall'esame delle osservazioni sembra che gli ascessi multipli siano i più frequenti: in Küttner 7 volte su 11 casi di ascessi metastatici, oltre a vari casi di altri autori (Doebbelin, Douglas e Eisenbrey, Fauntleroy, Lenormant e Sénèque, Miani e Dagnini...).

Il volume degli ascessi è variabile: secondo Michelsson l'intra-splenico non oltrepassa il volume di un uovo di gallina, altrimenti raggiunge la capsula e si esteriorizza. Quest'opinione se ha molte testimonianze in favore (Mouchanoff) presenta pur tuttavia delle eccezioni, come il caso di Tédenat di un ascesso intrasplenico a 5 cm. di profondità nel parenchima e racchiudente un litro e mezzo circa di pus.

Secondo Miani e Dagnini esiste una diversità nella forma anatomica tra i focolai ascessuali originati da infarti suppurati (per es. nell'endocardite ulcerosa) e quando i germi, circolando nel sangue (pioemie) provocano per impianto diretto nel tessuto splenico l'infiammazione purulenta. La prima forma riconoscibile per la maggior grandezza dei focolai, per la loro forma e per la presenza di altri infarti non suppurati, è legata all'occlusione di vasi abbastanza grossi per emboli contenenti germi piogeni, frammisti ad elementi morfologici del sangue. In questo caso nel distretto corrispondente

al vaso chiuso dall'embolo si produce un infarto; secondariamente per la presenza degli agenti della suppurazione si ha la formazione dell'ascesso. Nell'altra forma gli ascessi miliari, che, secondo Lancereaux, appaiono inizialmente come piccole chiazzette rosse (forse per emorragia), poi gialle con talora attorno un alone rosso (Cornil e Ranvier), presentano all'esame istologico zone ricche di leucociti polinucleati ed i capillari in rapporto agli ascessi possono apparire zaffati puramente da emboli di germi. Secondo Lubarsch la parete capillare può essere completamente necrotica; al vaso occluso da germi segue una piccola zona necrotica ricca di sangue e di elementi bianchi polinucleati ed a volte di linfociti. Secondo Bamberger, Niemeyer e Tapié la zona d'infarto precede sempre la formazione dell'ascesso. Tutto ciò ad ogni modo serve a dimostrare che la via ematogena ha la massima importanza nel produrre le formazioni suppurative della milza. Miani e Dagnini quindi insistono nella divisione degli ascessi metastatici in: 1) ascessi preceduti da infarti per chiusura di grossi tronchi arteriosi; 2) ascessi miliari da occlusione di capillari per emboli di germi.

Sintomatologia. — La sintomatologia degli ascessi della milza è delle più oscure, specialmente quando l'ascesso si forma nel corso di una setticemia, che ne vela i precisi sintomi. Prova di questo ci è fornita da Grand Moursel, secondo il quale su 57 osservazioni, 14 volte solamente la diagnosi venne fatta al letto del malato, 43 volte la lesione non venne scoperta che nella sala anatomica.

Talora però i sintomi si presentano netti e precisi tanto da facilitare la diagnosi. I sintomi possono apparire o bruscamente con brividi, febbre, dolori all'ipocondrio sinistro ed ingrossamento della milza (Doebbelin, Belloni e Moschini) oppure gradatamente in modo da non permettere la diagnosi che parecchio tempo dopo l'insorgenza (pochi giorni nel caso di Gaudiani, 5 settimane nel caso di Pretschistenskaja, tre mesi nel caso di Tédenat).

Quattro sono i sintomi più importanti: la febbre, il dolore, la splenomegalia e le variazioni dello stato generale.

La febbre si presenta sempre, anche se non elevata (Lenormant e Sénèque) e pare non manchi mai nelle raccolte, che raggiungono un certo volume (Gaudiani). La febbre può essere vespertina e preceduta da brividi (Donati), non molto elevata ed a tipo continuo (Gosset), preceduta da brividi (Weinert), con brividi ed a tipo intermittente (Leube), con intermittenze e con elevazioni a 39°-40° con brividi (Kraus), a grandi oscillazioni (Pérard) oppure a periodi con intervalli di uno o più giorni o di più mesi (Merklen, Froelich, Stulz). La febbre però non è un sintomo costante degli ascessi splenici (Kehr), tanto è vero che in alcuni casi non venne osservata (Miani e Dagnini).

Sintomo quasi sempre costante è il dolore (se si eccettuano i casi di Fauntleroy e di Propping) più o meno accentuato secondo il volume e la profondità dell'ascesso, dipendendo esso dalla distensione della capsula e dalla partecipazione del peritoneo circostante. Il dolore si presenta spontaneo verso l'arcata costale e per tutto l'ambito della milza, aumenta coi movimenti

respiratorii e colla contrazione della parete addominale e si esacerba alla palpazione ed alla percussione tanto che l'esame dell'ammalato diventa oltremodo difficile e penoso (Gaudiani). Secondo Kehr il dolore si produce ordinariamente solo quando la suppurazione raggiunge la capsula e questa è coinvolta nell'infiammazione: l'evoluzione del processo infiammatorio intrasplenico può quindi trascorrere senza dolore. Così si dimostrò oltre i casi già riferiti di Fauntleroy e di Propping quello di Monod caratterizzato dall'assenza completa del dolore tanto che l'autore riscontrò casualmente l'ascesso in una donna ricoverata per altra malattia. Gradualmente il dolore da nullo in qualche caso può in certi altri presentarsi acutissimo ed irradiarsi dall'ipocondrio in varie altre regioni: Archer in un caso osservato in una ricaduta da febbre enterica notò un dolore lungo il decorso delle ultime costole di sinistra, che andò aumentando. Coates in un ragazzo di 4 anni da lui operato notò dolore al di sopra della milza ed in corrispondenza delle ultime costole; Caton e Harrison riscontrarono dolore alla pressione della regione lombare, specialmente a sinistra; Black in un caso di ascesso sviluppatosi dopo la febbre gialla notò dolore sotto l'arcata costale ed alla regione splenica; così dicasi di Lauenstein. Dolori iniziali alla regione gastrica furono riscontrati nel caso di Doebbelin; dolori all'ipocondrio sinistro (Lenormant e Sénèque); dolori vivi all'epigastrio ed all'ipocondrio sinistro (Merklen-Froelich-Stulz); dolore puntorio all'ipocondrio sinistro (Muscatello); sensazione dolorosa al fianco sinistro aumentante a crisi (De Blasi, Merklen-Froelich-Stulz); dolore alla pressione del nervo frenico sinistro del collo (Taddei). Irradiazioni verso la spalla sinistra riscontrarono Neugebauer. Belloni e Moschini, alla punta della scapola Gaudiani. Secondo alcuni autori (Morel-Dambrin-Tapié) il dolore non manca mai, esso può essere spontaneo o provocato alla pressione, può essere continuo od intervenire ad accessi, è localizzato sopratutto all'ipocondrio sinistro od alla base del torace posteriormente; secondo altri autori (Miani e Dagnini) le varie irradiazioni e le varie localizzazioni del dolore sono dipendenti caso per caso dalla sede dell'ascesso vale a dire il punto di origine e la irradiazione del dolore sono diverse secondochè l'ascesso si sviluppa nella parte superiore, inferiore, posteriore, ecc., della milza.

La splenomegalia è generalmente evidente; può essere enorme come nel caso di Hatchett (peso libbre 6), di Lenormant e Sénèque (in cui riempiva l'ipocondrio ed il fianco sinistro, mentre il bordo mediano sfiorava l'ombelico sorpassandolo inferiormente), di Murphy (gr. 750), di Muscatello (i bordi raggiungevano l'ombelicale trasversa e la mediana) e di Tédenat. La splenomegalia è evidente nei casi di Coates, Douglas e Eisenbrey, Gaudiani, Merklen-Froelich-Stulz, Monod,....). Questo sintomo si manifesta alla percussione con un aumento dell'area di ottusità e alla palpazione per un tumore ovoide, liscio, regolare ed elastico, che passa in alto sotto il bordo costale e si avanza più o meno inferiormente ed in avanti; può riempire tutto il fianco sinistro, raggiungere posteriormente la parete posteriore lombare, rendendo difficile la diagnosi differenziale con un tumore di rene (casi di Lenormant e Sénèque e di Newton Pitt e Fagge). Tédenat ha descritto i caratteri del bordo anteriore di questo tumore della milza: « Dans l'hypertrophie palustre le

« bord droit de la rate est toujours relativement mince, parfois tranchant et « présente ses encoches nettes que le doigt sent facilement; au contraire dans « les tuméfations produites par une collection liquide, abcès ou kyste, le « bord droit est mousse, arrondi et les encoches moins distinctes ». Quando l'ascesso è profondo cioè intra-splenico, date le sue limitate dimensioni la fluttuazione non si avverte, mentre è possibile percepirla quando la raccolta è aumentata di volume ed affiora sotto la capsula, per quanto anche questa sia un'evenienza molto rara Monod, Muscatello, Tédenat). Nel caso di Muscatello la milza era globosa, ben circoscritta, a superficie uguale, mobile nelle profonde inspirazioni; nel caso di De Blasi era pure mobile e di consistenza dura. Sovente però ed in modo particolare quando l'ascesso si è sviluppato a carico del polo superiore della milza, la palpazione può risultare negativa (Morel-Dambrin-Tapie) e così si dica quando la milza è aumentata di poco come nel caso di Miani e Dagnini.

Quando accade che la raccolta si spanda negli organi vicini, i sintomi diventano più precisi avvicinandosi molto a quelli degli ascessi sottodiaframmatici (febbre, dolori, ottusità della base toracica sinistra, sfregamenti pleurici, talora tumefazione della parete con allargamento degli spazi intercostali, dilatazione delle vene...) (Bessel-Hagen, Doebbelin). Tutti questi sintomi troveranno nell'esame radiologico il più valido aiuto per il loro accertamento.

Le varie cause, che concorrono a determinare le variazioni dello stato generale potendo apparire in varie condizioni e sotto diversi aspetti, possono produrre tali variazioni in maniere differenti. Bisogna considerare se l'ascesso si presenta sotto forma più o meno acuta, se esso è secondario ad una malattia settica generalizzata (tifo, appendicite, infezione puerperale, vaiuolo, erisipela, peste, ecc.) oppure ad una localizzata (patereccio, otite, osteoperiostite, ecc.), giacchè i suoi effetti si differenziano non solo nel modo di comparire (gradualmente o fulmineamente), ma anche in maniera più o meno appariscente. L'adinamia, l'anoressia, la diarrea ed il dimagrimento, che accompagnano i principali sintomi dell'ascesso splenico, possono dimostrarsi quindi più o meno notevoli e ciò in rapporto alle anzidette condizioni. Così il dimagrimento può raggiungere un grado considerevole come nel caso di Abadie (kg. 18) ed è quasi sempre abbondante, specie dopo le malattie infettive generali, riferendosi al peso del paziente nello stato di salute anteriore alla prima malattia; Bakschr, Debendro Nath Gupta insistono nel dimagrimento dei loro malati negli ascessi da infezione malarica. Il dimagrimento, quando la febbre sia modica, avviene lentamente e così sia detto delle altre funzioni vitali. L'anoressia mostra degli sbalzi, che hanno una grande attinenza coll'andamento febbrile, e poichè talora l'ascesso origina dopo parecchi giorni di caduta di temperatura, così l'anoressia insorge dopo un periodo di bulimia, corrispondente al tempo di apiressia. L'adinamia rappresenta un sintomo di valore quando l'ascesso della milza è primitivo; ma se esso è secondario ad altra infezione generale, che a sua volta ha provocato adinamia, quella prodotta dall'ascesso si riallaccia alla prima quasi senza distacco. In quanto alla diarrea, anch'esso sintomo dell'ascesso, può talora mostrarsi come continuazione di sintomo della malattia primaria, special-

mente quando questa ha colpito l'apparato gastro-intestinale, come il tifo o l'infezione amebica (Pérard); può invece apparire come segno patognomonico nettamente distinto o quando l'ascesso è primitivo o quando nella malattia primaria l'intestino era indenne.

Oltre ai suddetti quattro sintomi l'ascesso durante la sua evoluzione può produrre altri segni, che appaiono a carico dell'uno o dell'altro organo a seconda dello sviluppo toracico, addominale o lombare dell'ascesso splenico. Così quando la raccolta influisce sulla cavità toracica, il malato può presentare tosse stizzosa, dispnea, segni di compartecipazione pleurica, vomito, singhiozzo, ecc.; quando invece l'ascesso ha sviluppo nettamente addominale. si possono avere segni di compartecipazione peritoneale, dolori, resistenza muscolare alle pareti, ileo paralitico, vomito, singhiozzo; quando a carico della regione lombare si registrano segni di sofferenza renale, poliuria, piuria, pollachiuria... Infine l'ascesso splenico sia nella sua insorgenza che nel suo sviluppo può anche manifestare nessun sintomo (casi di Miani e Dagnini, di Monod, di Sircar ed altri).

Diagnosi. — La diagnosi differenziale presenta molte difficoltà, giacchè in presenza di un tumore dell'ipocondrio sinistro si può essere indecisi sulla determinazione dell'organo colpito se milza o lobo sinistro del fegato o rene ed in caso di determinazione può sempre restar dubbio se si tratti veramente di un ascesso della milza o di una banale splenomegalia. Lo prova il fatto già ricordato che nella classifica di Grand Moursel su 57 osservazioni 14 volte solamente venne fatta la diagnosi al letto dell'ammalato e 43 volte la lesione venne scoperta al tavolo anatomico. Da parte sua Fevrier nel rapporto al XIV Congresso di Chirurgia francese riferì che in nessuno di 10 casi di ascesso splenico si era intervenuti con diagnosi sicura. Küttner nella sua classifica di 116 osservazioni asserisce che la diagnosi certa fu fatta solo in 46 casi; Finkelstein su 72 osservazioni trovò la diagnosi esatta in oltre 40; Michelsson in 98 casi operati constatò la sicurezza di diagnosi in oltre 50. Questo aumento nelle proporzioni significa il graduale miglioramento della diagnosi delle affezioni addominali. Alcuni casi però moderni (Belloni e Moschini, Carducci, Fauntleroy, Miani e Dagnini) passarono inosservati e furono scoperti soltanto al tavolo anatomico.

Per il Paus gli elementi diagnostici più importanti sono la storia e la palpazione dell'addome; secondo Gaudiani « un numero di casi, in cui « ascessi piccoli e numerosi si sviluppano in modo subdolo, possono pas- « sare assolutamente inosservati durante la vita. Havvi invece casi in cui « l'ascesso si sviluppa in modo rapido, producendo più o meno presto la « quasi scomparsa della polpa splenica. Vanno specialmente notati quei casi. « in cui, per essersi la raccolta sviluppata alla periferia, ne seguono aderenze « cogli organi vicini, che sviano l'attenzione dell'osservatore, facendo disco- « noscere la sede primitiva dell'affezione ». Secondo Donati anche ascessi voluminosi si presentano talora difficilmente diagnosticabili, specialmente per la sede profonda o per le aderenze cogli organi vicini, le quali servono a sviare l'attenzione del medico. Secondo Guibal tra ascesso sottodiaframmatico ed ascesso della milza la diagnosi si dimostra sempre impossibile, mentre

secondo Kraus ascesso splenico ed infarto della milza presentano sintomi quasi identici. Secondo Weinert la diagnosi di ascesso della milza presenta sempre difficoltà serie anzi insormontabili da rendere impossibile detta diagnosi anche dopo molto tempo dall'insorgenza di un tumore splenico infettivo coi sintomi patognomonici. In genere però si può dire che la facilità di diagnosi è direttamente proporzionale all'acutezza della malattia, vale a dire nelle forme acute la diagnosi è relativamente facile, mentre diventa difficile nelle subacute, difficilissima nelle croniche, quasi impossibile nelle latenti. Sono questi ultimi i casi, in cui acquistano maggior credito le diagnosi di probabilità. Bisogna però ricordarsi che occorre tenere presente per la formulazione di una diagnosi esatta di tutti quei fatti nuovi, che vengono a presentarsi e che servono di indirizzo per nuove diagnosi come ad esempio l'eliminazione di pus per via intestinale o vescicale e contemporanea diminuzione della splenomegalia.

I quattro sintomi fondamentali più sopra ricordati servono pur sempre come base principale alla diagnosi.

Se in malato di tifo si ha l'insorgenza di un ascesso splenico i sintomi tifoidei, quali stato irrequieto del malato, temperatura, polso, dolorabilità alla pressione dell'ipocondrio sinistro, fenomeni peritoneali ed aumento della curva leucocitaria si manifestano più sentiti; non si diminuisce con ciò la difficoltà della diagnosi differenziale tra ascesso splenico ed altre affezioni, che provocano sintomi similari. Alcune volte si può essere incerti tra ascesso della milza malarica e splenomegalia della stessa affezione in periodo acuto: in tal caso utile sarà l'esame anamnestico riguardo a possibili malattie sopraggiunte: grippe, foruncolosi. Secondo Ferrari bisogna per formulare la diagnosi differenziale ricordarsi che se la milza malarica è dolorosa alla pressione specialmente nel periodo febbrile, il dolore avvertito dal paziente in qualunque punto dell'organo è modico; il dolore invece dell'ascesso è intenso e si accompagna in genere a contrazione della parete addominale in corrispondenza della milza ingrandita. In caso di dubbio si potrà trovare un aiuto notevole anzi decisivo nella china, giacchè questo rimedio in caso di splenomegalia da malaria dimostra un ottimo effetto, mentre appare assolutamente inattivo nel caso di ascesso.

La diagnosi differenziale può presentare serie difficoltà quando si deve distinguere un ascesso splenico con sintomi generali (febbre, compartecipazione intestinale...) da una malattia generale quale il tifo, la tubercolosi miliare.

Difficoltà non minori si riscontrano nel differenziare l'ascesso della milza da una pleurite sieropurulenta, da una polmonite della base, da un ascesso subfrenico extrapleurico. Gioverà infine ricordare che alcuni autori insistono sull'importanza della pleurite sinistra nella sintomatologia dell'ascesso splenico, per quanto tale fenomeno non sia sintomo costante, ma possibile complicazione, che rende sempre più difficile la diagnosi (Bessel-Hagen, Kernig, Lauenstein, Muscatello, Nolen, Collier, Parzewski).

Quando l'ascesso splenico si sviluppa a carico della regione lombare si trovano nuove difficoltà a differenziarlo da affezioni renali ed in particolar modo dal flemmone perinefritico, dalle cisti renali infiammate, dalla pio-

nefrosi ed in genere da tutti i tumori del rene. Come valido aiuto servirà in tal caso il cateterismo degli ureteri e l'esame chimico e microscopico dei campioni di urina prelevata con tal mezzo (Lenormant e Sénèque, Newton Pitt e Fagge).

Quando l'evoluzione dell'ascesso è addominale difficoltà non minori presenta la diagnosi differenziale tra l'ascesso della milza e l'ascesso del lobo sinistro del fegato od il flemmone della parete addominale e la peritonite incistidata od un tumore dell'angolo splenico del colon. Valido aiuto in questo ultimo caso sarà la radiografia della regione previa immissione di un clistere di sostanza opaca.

Quando infine si è riusciti ad individuare in modo preciso la milza come l'organo malato, nuove difficoltà si presentano per determinare la vera affezione ed ecco quindi presentarsi le nuove difficoltà sulla diagnosi differenziale tra ascesso splenico e le splenomegalie da tubercolosi, da lue, la milza amiloide, la milza da Kala-azar, la cisti da echinococco suppurata, la splenomegalia da leucemia e pseudoleucemia.

In tutte queste diagnosi differenziali tre mezzi si dimostrano altamente coadiuvanti: l'esame radiologico, l'esame del sangue e la puntura esploratrice della milza.

L'esame radiologico rivelerà le condizioni del diaframma: si constaterà così l'immagine a cupola più arcuata della metà sinistra del diaframma nettamente distinto nei soli casi, in cui la pleura non compartecipa dell'affezione, altrimenti l'ombra si confonde (Iversen e Stuhlern), si vedrà l'ascensione e l'immobilità del diaframma, la frequente coesistenza d'un versamento pleurico di natura sierosa o purulenta (Lauenstein), si distinguerà bene l'ascesso del lobo sinistro del fegato da quello della milza, mutando l'affezione dell'uno o dell'altro organo la direzione dello stomaco (Tapié).

Discordi si mostrano i pareri degli studiosi sul valore dell'esame del sangue. Gaudiani insiste sul grande aiuto fornito alla diagnosi da tale esame, a mezzo del quale nel suo caso trovò un'iperleucocitosi con linfocitosi (linfociti 38 %, polinucleati 61 %); secondo Bessel-Hagen e Muscatello l'esame del sangue avrebbe molta importanza, perchè rivelerebbe una leucocitosi con diminuzione di globuli rossi, leucocitosi a cui non si dovrebbe dare importanza soverchia essendo abituale a tutte le suppurazioni (Belloni e Moschini, Culter, Douglas e Eisenbrey, Ferrari...). Si giunge così ad altri autori (Melchior, Michelsson) che negano possa l'esame del sangue fornire alcun dato importante.

Sta di fatto però che in molti casi venne rilevata la leucocitosi neutrofila: Ferrari 25.000-30.000 leucociti con 80-90 % di polinucleati, Gaudiani 125.000 con 61 %, Merklen-Froelich-Stulz 137.000 con 78 %, Muscatello 25.250, Propping 42.000. Miani e Dagnini spiegano che nelle forme di ascesso cronico e spurio della milza la leucocitosi neutrofila è sovente l'elemento preponderante per non dire unico valore a differenziare tali splenomegalie da quelle provocate da altre malattie a decorso cronico (malaria, stadio iniziale del Banti), essendovi in queste forme una leucopenia; bisogna però ricordare che in altre forme splenomegaliche, che possono per i segni clinici prospettare, almeno inizialmente, il sospetto dell'ascesso della milza,

vi è ugualmente leucocitosi: tali sono l'ittero emolitico primitivo (durante e dopo le crisi ed anche nei periodi intervallari) e la linfogranulomatosi addominale nella sua varietà splenomeseraica.

La puntura esploratrice è un mezzo diagnostico d'indiscutibile valore; essa è stata usata sovente ed ha forniti degli ottimi insegnamenti (Lenormant e Sénèque): Essa però presenta serii pericoli se fatta intempestivamente e senza i dovuti riguardi come ne è prova il malato di Küttner il quale in seguito ad una puntura, che servì a disseminare il pus, fu colpito da un'infezione pleurica letale malgrado il drenaggio della pleura e della cavità ascessuale. Questo pericolo, cui questa manovra va incontro, spinse vari autori ad opinioni diverse. Kehr, Körte, Weinert ed altri ritengono la puntura null'altro che un atto preliminare dell'intervento chirurgico e mentre il primo la sconsiglia decisamente, il secondo la ritiene innocua se seguita immediatamente dall'intervento ed il terzo reputa doversi eseguire solo in casi di necessità. Ewald ritiene la puntura esploratrice pericolosa per la possibilità di disseminazione dell'infezione purulenta, pericolo che Stubenrauch crede di evitare scoprendo prima la superficie splenica con un taglio parallelo all'arcata costale per accertarsi delle condizioni dell'organo ammalato vale a dire se isolato da sopravvenute aderenze o se libero, nel qual caso si deve praticare un isolamento artificiale con garze.

Prognosi. — La prognosi dell'ascesso della milza dipende essenzialmente dalla malattia, che ne è stata la causa: così è gravissima nelle forme metastatiche, migliorando in quelle postifiche. La prognosi dipende anche dal decorso dell'ascesso: gravissimo nella forma acuta, se non si ricorre all'atto operativo o se la raccolta non si svuota spontaneamente all'esterno, e nella forma latente e frusta, migliora nella subacuta e cronica.

Nella classifica di Reysset la mortalità ascenderebbe all'80 %, in quella di Esau al 70-80 % ed in genere tutte le vecchie statistiche recano una mortalità di circa l'80 % per l'ascesso abbandonato alla sua evoluzione spontanea; ma è dubbio se questa proporzione sia conforme alla realtà, poichè le probabilità di guarigione spontanea per aperture o nei bronchi o nelle vie naturali (intestino) od all'esterno sono minime (casi di Brown e di Sirleo).

Quando è possibile l'intervento operatorio la prognosi diventa abbastanza favorevole, come lo provano le seguenti statistiche: Stavely su 22 operati ebbe 2 morti, Finkelstein su 72 operati 26 morti, Bessel-Hagel su 18 operati 2 morti, Michelsson su 98 operati 17 morti, Körte su 9 operati 4 morti, Lenormant e Sénèque su 27 operati 4 morti, Morel-Dambrin-Tapié su 13 operati 1 morto, Tapié su 27 operati 4 morti. La percentuale della mortalità in toto non raggiunge neppure il 20 % (su 286 operati 60 morti).

(*Continua*).

III.

OSPEDALE MILITARE DI ROMA
diretto dal t. colonnello medico MONACO dott. ARTURO

I REPARTO CHIRURGIA
Capo Reparto: t. colonnello medico CASELLA prof. DANTE

Un caso di rene policistico.

Cap. medico CALCAGNI dott. AMATO, assistente.

Un caso di rene policistico capitato alla nostra osservazione, ed operato con esito in guarigione mi offre l'occasione di portare un modesto contributo alla patologia della malattia in questione.

Conosciuta fin dai tempi di Fabrizio di Hilden, e classificata come entità morbosa da Rajer nel 1725, questa malattia è caratterizzata dallo svilupparsi nel rene di una quantità di cisti, donde il nome di degenerazione cistica del rene che da alcuni Autori le fu assegnato.

Questa affezione si osserva in due età differenti della vita: e cioè nella vita intrauterina o nel neonato, e nell'adulto fra i trenta e cinquanta anni.

Alcuni Autori stabiliscono fra queste due categorie delle nette delimitazioni, che però non sono da tutti accettate, in quantochè si tratta in fondo della stessa malattia che può svilupparsi in due differenti età, con le stesse lesioni anatomo-patologiche, ed è impossibile mantenere questa dualità senza ingenerare confusione.

PATOGENESI. — Intorno alla patogenesi di questa affezione si contendono il campo differenti teorie che ancora oggi non riescono a delucidare la questione. Si deve a Virchow nella seconda metà del secolo scorso la prima teoria in merito alla patogenesi di questa malattia.

Nel 1864 questo Autore fissava infatti le basi della cosidetta teoria infiammatoria, secondo la quale un processo di nefrite colpirebbe il rene nella vita fetale o extrafetale, localizzandosi preferibilmente alle papille e determinandone l'atresia (nefro-papillite fetale). Da questa deriverebbero per ritenzione le cisti; infatti la dilatazione cistica dei canalicoli renali viene dal Virchow attribuita ad un ristagno del secreto, impossibilitato a trovare la sua via naturale di deflusso, per impervietà dei singoli tratti dei canalicoli medesimi, determinata da raggrinzamento cicatriziale del connettivo cronicamente infiammato.

Sulla base di questa teoria ritenzionistica il concetto patogenetico del rene cistico espresso da Virchow ricompare con parziali varianti in un gran

numero di osservatori che a lui immediatamente seguirono. Collimano con le idee di questo Autore quelle di Brucken, Von Mutach, Arnold, Schulz ed altri.

Altri Autori invece (Leichtenstern, ecc.), pur sostenendo la teoria infiammatoria di Virchow ritengono che la flogosi sia prevalentemente interstiziale procedente dai calici alle papille con consecutiva sclerosi dei tessuti.

Dall'esame dei vari casi studiati Cesaris ritiene che ambedue le possibilità si possono constatare: Sabourin crede infine ad una cirrosi primaria del rene per la quale l'epitelio dei canalicoli si trasforma in cellule cubiche e perde il suo carattere di epitelio ghiandolare.

Tale teoria è stata ampiamente criticata poichè in molti reni cistici non fu mai riscontrato alcun sintomo infiammatorio, nè le ricerche sperimentali con cauterizzazioni delle papille (Yungano) o con iniezioni di tintura di jodio (Luzzatto) o con legatura di sostanza renale (Petterson, Magnini), riuscirono a provocare la formazione di cisti. Palma peraltro riuscì con la cauterizzazione del parenchima a determinare una notevole dilatazione dei tubuli ed a volte notò per la progressiva dilatazione di due tubuli contigui, la scomparsa della parete comune con formazione di cavità irregolari grossolanamente allungate.

Alla teoria della ritenzione si contrappone direttamente quella che fa derivare le cisti da una specie di processo neoplastico, dalla formazione cioè di un adenocistoma. Tale teoria fu emessa per primo dal Laveran nel 1876, il quale avendo trovato in due casi di degenerazione cistica dei reni, normale il parenchima posto fra le cisti, e quindi data l'assenza di qualsiasi fatto che potesse far pensare ad un precedente processo infiammatorio, ritenne questa malattia perfettamente indipendente dalla nefrite interstiziale.

La teoria neoplastica fu in seguito sostenuta da molti Autori fra cui il Malassez, e fra noi da Brigidi e Severi i quali ammisero l'esistenza di un fenomeno neo-formativo, sia che, come in qualche caso, questo possa avere avuto inizio primitivamente nel connettivo, o che siasi sviluppato invece nell'epitelio per trasmettersi secondariamente al connettivo.

Mariotti-Bianchi in un suo studio sul rene policistico lo considera come una formazione tumorale simile agli adenocistomi ovarici o agli adenomi papilliferi originatisi da un abbozzo fetale, che può rimanere latente lungo tempo e prendere improvvisamente, per cause ignote, sviluppo progressivo. In quanto al meccanismo vero e proprio di formazione delle cisti, esso sarebbe dovuto alla attività secretoria degli elementi neoformati i quali per la loro abbondanza, e per i fenomeni anche rari di metaplasia non lascerebbero dubbio sul loro carattere neoplastico.

Ma se la teoria neoplastica è andata sempre più rafforzandosi per autorevoli risultanze, non mancarono autori (Ribbert) che scartando sia la teoria della ritenzione infiammatoria, sia quella neoplastica, pensarono che il rene cistico derivasse da una malformazione originaria secondo la quale si tratterebbe solo di una disontogenesi. Hildebrand ad avvalorare questa ipotesi riporta il caso di un sarcoma sviluppatosi in un rene cistico, in cui mancava il bacinetto e l'uretere si divideva in cinque calici chiusi in cui non sboccava alcun canale collettore. Questa stessa teoria è ammessa da Letulle il

quale afferma che il rene cistico è caratterizzato non da una ritenzione intracanalicolare, ma da un'alterazione originaria dei condotti escretori con assenza di continuità tra i canalicoli contorti che originano dal blastema renale e quelli retti. In tal modo una parte più o meno grande di canalicoli contorti verrebbero a terminare a fondo cieco con successiva retrodilatazione cistica di essi e dei loro glomeruli.

In appoggio alla teoria della malformazione congenita vengono invocati per lo più: l'ereditarietà, l'associazione di cisti nel fegato ed in altri organi o di altre malformazioni qualsiasi (dita soprannumerarie, labbro leporino, uretere bifido, criptorchidismo, ipospadia, utero bicorne, ecc.). Una donna di 29 anni operata da Gottlieb aveva una vertebra lombare soprannumeraria controllata radiograficamente. Sempre in base ad una disontogenesi e considerando la particolarità di tessuti eterotipici inclusi, Grüber definisce la formazione policistica dei reni « un difettoso miscuglio di tessuti » e denomina questo insieme hamartoma o hamartoblastoma. A convalidare tale teoria Andrei riporta un caso in cui nell'interno delle cisti fu rinvenuto del tessuto osseo.

Kampmeier in base a studi embriologici personali avrebbe rilevato come ogni embrione umano passi normalmente attraverso un periodo caratterizzato dalla presenza di numerosi tubuli renali cistici; tale condizione diviene abnorme se tali tubuli non si aprono uno sbocco al termine del periodo prestabilito, ma continuano a crescere ed espandersi a detrimento della struttura adiacente normale; questo concetto non ha però avuto finora conferma da altri autori.

* * *

Impostato su queste tre teorie, il problema patogenetico del rene cistico ha accompagnato con varia vicenda le numerose ricerche degli autori.

La più recente letteratura sull'argomento attinge le ragioni più adatte a chiarirne il processo di formazione sia dalla teoria neoplastica (cistoadenoma) che da quella della malformazione congenita.

I due ordini di fattori sembrano sovente sovrapporsi e per lo meno, per la maggioranza degli autori, non corrono assolutamente indipendenti tra loro, ma sono legati a costituire un complesso di fattori patologici di cui il rene cistico sarebbe la risultante. Gli studi del Bernier dimostrerebbero infatti che tale forma morbosa dovrebbe considerarsi come la combinazione di due processi: un disturbo embriogenico da una parte, e una germinazione neoplastica dall'altra.

A questo proposito il Pousson sostiene che sarebbe una falsa concezione della natura del rene policistico considerare questa lesione come avente una origine unica e sempre uguale in tutti i casi, e tale ipotesi era già stata avanzata precedentemente dal Parlavecchio.

L'alterazione di sviluppo che risale alle prime epoche della vita embrionale non può infatti essere considerata disgiunta dalla anormale produzione che si riscontra nei tessuti, qualunque possa essere considerato il loro rapporto reciproco riguardo alla primarietà dell'uno o dell'altro fattore.

Cesaris a tal proposito giunge a preconizzare la divisione delle formazioni cistiche dei reni in due entità morbose distinte, e cioè i reni con formazioni cistiche di origine infiammatoria o veri reni cistici; e i tumori cistici dei reni ossia veri e propri neoplasmi che originatisi in un punto circoscritto possono successivamente invadere tutto il rene.

Anatomia patologica. — Uno dei caratteri più costanti della degenerazione policistica dei reni è la sua bilateralità; su 226 osservazioni Luzzatto (1900) ne trovò solo 41 unilaterali. Ma la lesione di ordinario predomina su uno dei reni, più frequentemente il sinistro; il rene è più voluminoso, le sue cisti sono più grosse e più numerose e quando la malattia per eccezione è unilaterale, essa ha sede prevalentemente da questo lato. La sua frequenza è maggiore nell'uomo che nella donna, e ciò sarebbe dovuto alla maggiore frequenza con cui l'uomo ammala di nefrite interstiziale.

Qualche volta sono stati osservati diversi casi di rene policistico nella stessa famiglia, e riferisco fin d'ora che il paziente che forma oggetto della presente pubblicazione ha un fratello anch'esso affetto da rene policistico recentemente ricoverato in un Istituto di cura della città.

A sviluppo completo il rene policistico è trasformato in una massa voluminosa, in un conglomerato di piccole cisti, visibili alla superficie del rene, di forma sferica o poliedrica per pressione reciproca, il che fa assumere al rene la forma di un grosso grappolo d'uva. I gruppi di cisti sono separati gli uni dagli altri da strisce di tessuto fibroso.

Al taglio queste cisti si trovano disseminate per tutta l'estensione del parenchima renale al quale esse si sono completamente sostituite, con prevalenza alle estremità del rene e nella sostanza corticale; eccezionalmente si trova una parte del rene sana e senza degenerazione per lo meno apparente. Il volume delle cisti è variabile: ordinariamente esse sono piccole, del volume di una lenticchia; ma spesso raggiungono uno sviluppo maggiore; naturalmente il loro numero è in ragione inversa del loro volume. Il loro contenuto è rappresentato da un liquido chiaro, citrino che ha l'aspetto e qualche volta anche l'odore dell'urina; eccezionalmente tale liquido è brunastro allorchè contenga sangue. Vi si trovano sospesi leucociti, cellule epiteliali cubiche o cilindriche, cilindri, globuli rossi e qualche volta cristalli di acido urico o di ossalato di calcio. Chimicamente vi si trovano gli elementi dell'urina modificata, urea in piccolissime proporzioni, acido urico, fosfati, qualche volta albumina e colesterina. Belkmann ha rilevato nel contenuto delle cisti la presenza di formazioni speciali detti *corpi a rosetta* che secondo lui sono specifiche dei reni policistici.

Il volume del rene è considerevolmente aumentato ed esso è altresì alterato nella sua forma. Il suo peso arriva fino a 1000-1200 grammi ed anche 2000 gr. (caso di Brugnatelli 1921); e poichè non può portarsi in alto specialmente a destra a causa del fegato, esso s'abbassa, raggiungendo in basso la fossa iliaca e sulla linea mediana il rene dell'altro lato; altre volte esso si mobilizza e può trovarsi nella pelvi o nel mezzo dell'addome.

Il bacinetto è spesso deformato e a livello delle papille la sostanza piramidale completamente trasformata, non è più rappresentata che da una sottile membrana che separa la cavità del bacinetto da quella di una o più cisti.

In qualche caso il rene contiene calcoli.

L'uretere oltre le eventuali lesioni congenite già descritte (uretere doppio), può essere alle volte, anche esso sede di piccole cisti (Litten); qualche autore (Klebs) menziona anche la presenza di cisti sulla faccia interna della vescica; inoltre è frequente la coesistenza di cisti della stessa natura anche nel fegato e tale fatto è stato confermato nel 20 % delle osservazioni pubblicate (Sieber). La degenerazione cistica può inoltre aver sede contemporanea in altri organi: corpo tiroide, pancreas, milza.

Intorno alle cisti tutto il tessuto parenchimatoso è addensato e sclerotiznelle piccole cisti, e appiattito, cubico, pavimentoso in quelle di maggior volume. Sembra che tale parete si formi a spese dei tubuli contorti. Nell'interno delle cisti si vede il tessuto interstiziale che è formato di tessuto sclerotizzato e di tubuli renali e glomeruli appiattiti e atrofizzati.

Intorno alle cisti tutto il tessuto parenchimatoso, è addensato e sclerotizzato e tale sclerosi è tanto più densa quanto più la cisti è grande. Ciò prova come han dimostrato vari autori (Gambaelt e Hommey), che la sclerosi non è preesistente, ma consecutiva alla costituzione della cisti.

Sintomatologia. — Il rene policistico congenito provoca alle volte delle distocie quando il suo volume è davvero considerevole: alla nascita il ventre presenta uno sviluppo enorme e i neonati muoiono quasi subito per asfissia o per uremia.

Nell'adulto spesso il rene policistico resta latente fino al giorno in cui esplode bruscamente un'insufficienza renale acuta. Altre volte l'uremia si stabilisce lentamente caratterizzata da cefalea, crampi, turbe gastro-intestinali con vomito e diarrea. Il malato è considerato come un nefritico: il suo colorito è pallido e presenta degli edemi perimalleolari. Si ha poliuria che può elevarsi dai tre-quattro litri fino a dieci litri al giorno, alternata con periodi di oliguria. L'urina contiene albumina, urea (4-5 grammi nelle 24 ore); il cuore è ipertrofico, la pressione arteriosa è elevata. Qualche volta si osserva ematuria (40 volte su 250 casi secondo Luzzatto), dovuta a rottura di vene del bacinetto o di capillari sotto l'influenza dell'ipertensione che in tali casi può manifestarsi. Essa è intermittente e accompagnata spesso da dolore. Per i suoi caratteri di spontaneità questa somiglia molto all'ematuria dei cancerosi (Lejars). A volte essa è un sintomo tardivo e non si produce che qualche ora prima della morte.

Il dolore esiste anche senza ematuria e riveste i caratteri della colica renale. Alle volte esso è dato da un senso di pesantezza alla regione del fianco, esagerato durante la stazione eretta.

Esso è dovuto alla chiusura del bacinetto o alla compressione di elementi nervosi, o a notevole abbassamento del rene con inginocchiamento dell'uretere.

Infine la tumefazione renale si percepisce alla palpazione; essa è più o meno voluminosa, e il suo volume può essere considerevole sì da dare all'addome una notevole asimmetria. In genere regolare, dura, resistente, raramente fluttuante, la tumefazione renale mostra alle volte una lobulazione della sua superficie. Quando il rene è molto aumentato di volume esercita

dei fenomeni di compressione sugli organi vicini. Così si possono avere varici (Dupley) e perfino l'occlusione intestinale secondo Halbron e Siegel.

In qualche caso pare che la tumefazione si sia sviluppata in maniera acuta nello spazio di qualche giorno.

Non di raro il rene policistico viene ad essere infettato per via ematogena; il contenuto delle cisti e l'urine diventano allora purulente e sopravviene la febbre.

Diagnosi. — La diagnosi di rene policistico non può essere messa in discussione che quando è percettibile in una delle regioni dei fianchi una tumefazione.

Spesso accade che durante una esplorazione nel corso di una malattia intercorrente si scopre una tumefazione renale. Se essa è presente nei due lati, il solo fatto della bilateralità è sufficiente a concludere per l'esistenza di una degenerazione policistica dei reni. Nel caso invece che il tumore sia unilaterale, le difficoltà saranno maggiori, ed è impossibile in molti casi giungere alla diagnosi. Laveran sosteneva infatti che era temerario solo tentare di fare questa diagnosi ed anche Verneuil trovava l'impresa molto ardua e difficile.

Infatti se localizzare un tumore a carico del rene non è difficile, è d'altra parte cosa assai delicata stabilire la natura di questo tumore. Nel maggior numero dei casi esso non dà sintomi caratteristici e la diagnosi vien fatta solo al tavolo operatorio, o al tavolo anatomico quando il soggetto viene a morte per uremia, come spesso accade.

Ad ogni modo la diagnosi differenziale dovrà esser posta con la litiasi renale, con una idronefrosi, con un neoplasma maligno.

Nel caso di un neoplasma maligno le ematurie in genere sono più abbondanti quasi continue, la tumefazione è più fissa e più dura, l'evoluzione è più rapida e ben presto subentra la caratteristica cachessia.

Spesso si ha il varicocele omolaterale sintomatico, dovuto alla compressione delle vene spermatiche da parte del neoplasma.

Nell'idronefrosi il tumore è più liscio, più regolare, più fluttuante e nelle forme di idronefrosi intermittente si hanno le crisi caratteristiche. D'altra parte i precedenti anamnestici servono spesso a bene illuminare la diagnosi.

La calcolosi renale potrà essere messa in evidenza dallo esame radiografico semplice o previa iniezione di liquido di contrasto (uroselectan, abrodil).

Come mezzo di indagine a scopo diagnostico ha grande valore il pneumorene e il pneumoperitoneo.

Evoluzione e prognosi. — Alcuni reni policistici vengono scoperti all'autopsia, senza che in vita i pazienti abbiano accusato alcun disturbo.

Ma di solito il rene policistico conduce lentamente all'uremia. La prognosi della malattia è quindi molto grave, fatalmente grave.

A volte l'esito può essere tardivo e si vedono degli ammalati vivere con delle tumefazioni renali enormi.

In un caso di Kast la malattia rimase latente venti anni.

Un ammalato di Legueu visse sette anni, dopo l'asportazione di un rene policistico, con l'altro più grosso di una testa di feto a termine.

Cura. — Se Lejars nel 1888 in un suo lavoro sull'argomento potè venire ad una conclusione assolutamente astensionistica, oggi dovremo un po' più soffermarci a discutere i vari interventi proposti, le loro indicazioni e i risultati ottenuti.

« Il grosso rene policistico non comporta abitualmente alcun trattamento chirurgico — scrive il grande urologo francese Legueu. — La bilateralità dell'affezione, o la lesione pressochè costante dell'altro rene, nei casi in cui l'affezione può sembrare unilaterale, sono delle ragioni sufficienti per controindicare qualsiasi intervento ».

Ma se è vero che dal punto di vista terapeutico si deve in primo luogo mirare alla maggiore conservazione possibile del parenchima renale, già di per sè stesso destinato ad essere distrutto dalla lenta e progressiva invasione della malattia, è pur vero che le varie complicazioni cui esso può andare incontro nella sua evoluzione (l'infezione, le ematurie abbondanti e ripetute, i violenti ed insopportabili dolori) possono giustificare esatte indicazioni operatorie, sì da farci giungere perfino ad interventi d'urgenza, come in un caso pubblicato dal Carossini in cui l'intervento si impose per le abbondanti e frequenti emorragie che mettevano in serio pericolo la vita dell'ammalato.

Lejars riportò a sostegno della sua tesi astensionistica un solo caso di terapia chirurgica in rene policistico (una nefrectomia di Bergmann seguita da morte in terza giornata); ma in séguito gli interventi operatori si moltiplicarono in modo tale che accanto agli astensionisti sorsero anche degli interventisti più o meno assoluti.

Così mentre Albarran nel 1898 riferì su molti ammalati di rene policistico operati con successo concludendo per l'intervento in tutti i casi in cui si siano sovrapposti fenomeni infettivi o abbondanti ematurie, Tuffier invece fu categorico astensionista.

Kustner consigliò l'intervento nei casi in cui i dolori violenti e le emorragie abbondanti e ripetute ne aggravino la sintomatologia, a condizione però della unilateralità della lesione, e a tal uopo consigliò una lombotomia esploratrice nel lato opposto, sconsigliando qualsiasi intervento se anche in questo lato si fossero riscontrate lesioni policistiche.

Clairmont consiglia di non intervenire mai in rene policistico quando il paziente ha oltrepassato l'età di 40 anni, poichè la degenerazione policistica, malattia congenita, di norma si aggrava con l'età. Certo l'operazione di un rene policistico non è mai un intervento di elezione, ma di necessità ed è un intervento rivolto precipuamente a combattere complicazioni che aumentano la gravità della malattia e minacciano la vita del paziente.

Fra gli interventi praticati sul rene policistico ricorderemo anzitutto:

A) La nefrectomia: il lavoro di Mickaniewski riporta una statistica abbastanza esauriente circa i risultati della nefrectomia.

Su 127 nefrectomie per rene policistico in 105 casi si trattava di rene policistico semplice; in 13 casi era intervenuto un processo suppurativo; in 3 casi si trattava di rene policistico idronefrotico e in 6 di rene policistico calcoloso. La mortalità globale fu di 38, ossia di circa il 30 %. Ma ai 70 malati circa per cento che sopravvissero all'operazione che cosa riservò l'avvenire? Dalla stessa monografia suddetta risulta che 32 vivevano ancora dopo qual-

che tempo e gli altri in massima parte non rappresentavano altro che una etichetta di guarigione operatoria.

Brin giunge a risultati pressochè uguali riportando una statistica di 117 casi in cui si ebbe una mortalità del 29 per cento.

Gottlieb riporta una statistica assai più favorevole delle precedenti. Su 68 casi ebbe una mortalità di circa il 10 %. Ma ciò devesi probabilmente al fatto che questo autore tien conto solo del risultato immediato dell'intervento operativo.

B) Quanto alla nefrotomia lo stesso Mickaniewski ci dà una mortalità del 45 % nelle prime ore o nei primi giorni dell'operazione, percentuale notevolmente superiore a quella della nefrectomia.

C) La puntura delle cisti consigliata da Rowsing pare che abbia dato nelle mani di questo autore buoni risultati attenuando il dolore, ma senza alcuna influenza sull'ematuria.

D) Payr propose l'ignipuntura delle cisti che secondo lui ha il vantaggio di non esporre alle emorragie. Sulle piccole cisti basterebbe una punta di termocauterio; sulle cisti medie un'incisione crociata; sulle grosse una escissione circolare della loro parete.

E) La nefropessia (De Quervain) trova la sua applicazione in quei casi in cui esiste notevole abbassamento dell'organo, con inginocchiamento dell'uretere e con conseguenti vivissimi dolori dovuti alla stasi che tale inginocchiamento provoca.

F) La meno dannosa dell'operazione sul rene policistico è, secondo Legueu, la decapsulazione combinata con l'escissione delle cisti: ma questo è un intervento possibile solo in casi iniziali e non in quei casi che hanno raggiunto uno sviluppo considerevole.

Meltzer ci dà una statistica di insieme abbastanza buona. Egli su 111 interventi per rene policistico ha praticato 59 nefrectomie, 31 punture alla Rowsing e 21 interventi vari (nefrotomie, decapsulazione, ecc.) ottenendo globalmente il 21 % di sopravvivenze fino a sei mesi e il 50 % dai sei mesi a otto anni.

Gottlieb su 36 interventi ebbe due soli decessi.

Osservazione. — A. Cesare, appuntato della R. Guardia di Finanza, di anni 36 Genitori morti in età avanzata e per malattie che il paziente non sa precisare. Una sorella vivente e sana. Un fratello che al momento in cui noi avemmo in cura il p. era in buone condizioni di salute, successivamente è stato ricoverato in un R. Istituto di cura della città anche egli affetto da rene policistico: e probabilmente la conoscenza della malattia del fratello, avrà richiamato la sua attenzione su sintomi renali ai quali antecedentemente non aveva dato importanza.

Nato a termine da parto eutocico il nostro paziente ebbe allattamento materno: non ricorda di aver avuto i comuni esantemi dell'infanzia. Modico fumatore, non bevitore. Mai alcuna malattia degna di nota. Ha 14 anni di servizio come Guardia di Finanza: prima dell'attuale malattia ha goduto sempre ottima salute.

Riferisce che il 23 febbraio 1930, in pieno benessere e senza alcuna causa apprezzabile avvertì un dolore al fianco destro, dolore che andò progressivamente aumentando e che si irradiava alla regione posteriore del torace. Contemporaneamente avvertì alla regione renale destra una tumefazione di cui fino a quel momento non aveva notato la presenza; il 25 dello stesso mese e cioè dopo due giorni, notò col persistere del dolore la comparsa di ematuria globale, continua, accompagnata da esacerbazione del dolore. Tale

ematuria si ripetè anche abbondantemente nei giorni successivi, tanto da costringerlo a chiedere consiglio al sanitario del Corpo. Fu ricoverato in questo Ospedale il 27 febbraio con diagnosi di ematuria da colica renale destra.

Esame obbiettivo: È individuo di regolare costituzione scheletrica e muscolare, discretamente nutrito e scarsamente sanguificato forse a causa delle recenti ematurie.

L'infermo giace in decubito indifferente ma preferisce quello orizzontale supino colla coscia destra leggermente flessa sull'addome. Negativo l'esame dell'apparato respiratorio. Cuore nei limiti: toni netti.

L'addome si presenta notevolmente asimmetrico per la presenza nella sua metà destra di una tumefazione che alla palpazione si riesce bene a circoscrivere ed appare della grandezza di una testa di feto, dolente alle manovre palpatorie. Tale tumefazione si estende medialmente quasi fino alla linea mediana, in basso fino nella fossa iliaca, ed in alto giunge all'arcata costale; di consistenza piuttosto dura, essa non è fluttuante. La regione lombo-renale presenta anch'essa una leggera rilevatezza che giunge medialmente fino alla paravertebrale. Le dita affondate in questa regione percepiscono una resistenza e tali manovre provocano modico grado di dolore. La percussione anteriormente fa rilevare che il suono chiaro timpanico mentre è profondo sul colon trasverso e discendente, è invece alquanto smorzato a destra e specialmente nella posizione di fianco.

Facendo mettere il paziente nella posizione di decubito laterale si ha l'impressione di un lievissimo spostamento della massa che però non subisce modificazioni nei suoi caratteri già rilevati.

Nella posizione di Rolando-Trendelenburg non si apprezzano spostamenti dal basso in alto come pure la tumefazione non appare spostabile facendo assumere al paziente la posizione genu-pettorale e cercando di imprimerle dei movimenti.

L'aia di ottusità epatica non si confonde con la tumefazione ma vi è separata da una zona in cui si apprezza suono smorzato.

Assenza di dolorabilità nei punti ureterici. La tumefazione è invece dolente e la pressione esercitata su di essa per alcuni minuti, favorisce l'ematuria.

Non si riesce a palpare il rene dall'altro lato. L'esame radiografico riesce assolutamente negativo per la presenza di calcoli.

L'esame delle urine che sono normali per quantità dà: densità 1012; albumina tracce sensibili; zucchero assente, emoglobina presente. L'esame microscopico rileva la presenza di numerose emazie, cellule delle basse vie e leucociti.

L'esame cistoscopico fa notare la mucosa vescicale leggermente iperemica. Non si riesce a praticare il cateterismo dell'uretere di destra perchè lo sbocco ureterale si presenta edematoso e congesto e non permette l'introduzione del catetere. Il cateterismo invece dell'uretere di sinistra dimostra che l'eiaculazione urinaria è normale per quantità e ritmo. Nell'urina raccolta da questo rene non si notano tracce di sangue neppure all'esame microscopico.

La prova dell'indaco-carminio eseguita previa introduzione di catetere ureterale a sinistra ci fa rilevare che l'eliminazione della sostanza colorante si inizia circa 6 minuti prima dopo una iniezione endovenosa di 4 cmc. di soluzione di indaco-carminio in siero fisiologico 4 %. Dall'altro rene non si osserva invece alcuna eiaculazione per tutta la durata dell'osservazione (circa 15 minuti).

L'emissione di urina colorata a sinistra persiste per circa 50 minuti. L'azotemia è del 0,46 ‰. La cutireazione e la reazione di Wassermann sono negative. Il riscontro rettale e l'esame dell'apparato genitale sono anche essi completamente negativi.

Si trattava dunque di una tumefazione situata nell'addome destro di cui occorreva anzitutto stabilire la sede, e quindi cosa più importante la natura.

Il fegato non sembrava ingrandito e mancava il dolore nel punto cistico con irradiazione alla spalla, il che poteva fare escludere, in mancanza di altri sintomi una malattia a carico del fegato o della cistifellea.

Data la sede della tumefazione nella regione lombare e data l'ematuria si poteva essere sicuri che il processo morboso che ci interessava si svolgeva a carico del rene destro. Ma quale poteva essere la sua natura?

L'esame radiografico non aveva messo in evidenza l'esistenza di calcoli renali, nè si avevano dati clinici che potessero suffragare tale ipotesi diagnostica.

Non fu eseguita l'iniezione endovenosa di uroselectan perchè in quell'epoca tale prezioso mezzo diagnostico non era ancora ben noto e non aveva raggiunto l'attuale perfezione sì da poterlo impunemente usare in uno ospedale.

I caratteri dell'ematuria accompagnata da dolori, e non avente la caratteristica di essere notturna, l'assenza di qualsiasi sintomatologia a carico della vescica, la mancanza di precedenti morbosi ereditari e personali, l'assenza di noduli agli epididimi e alle vescicole seminali, la mancanza di elevazioni termiche, la cutireazione negativa facevano escludere la possibilità di una forma di tubercolosi renale.

La quantità normale dell'urina emessa dal paziente, la mancanza della caratteristica irradiazione del dolore all'arto inferiore, la minzione non dolorosa e la mancanza di fluttuazione ci fecero escludere l'idronefrosi. L'assenza di pus nelle urine escludeva inoltre una pionefrosi.

Si pensò anche alla possibilità di una cisti di echinococco del rene destro, e furono pertanto eseguite l'intradermoreazione e la sottocutanea reazione che riuscirono entrambe negative. L'esame del sangue non mise inoltre in evidenza alcun aumento di eosinofili. D'altra parte la cisti di echinococco difficilmente dà luogo alla ematuria e ad ogni modo questa non assume mai un'importanza capitale nel quadro sintomatologico della malattia.

La diagnosi differenziale con una forma neoplastica non si presentava troppo facile per quanto si sappia che anche l'ematuria dei cancerosi come quella dei tubercolotici, sia indolore, salvo i casi in cui dei coaguli si fermino ad ostruire l'uretere. Ma l'età del soggetto e la mancanza di cachessia cancerosa deponeva contro la natura neoplastica della tumefazione; mancava inoltre il varicocele omo-laterale sintomatico.

Ad ogni modo perdurando l'ematuria e il dolore violento alla regione renale, e date le condizioni generali che andavano sempre più facendosi preoccupanti, ed abbastanza tranquilli circa la sufficiente funzionalità del rene di sinistra, ed anche perchè insistentemente richiesti dal paziente, si decise di sottoporre l'infermo ad una lombotomia esplorativa.

Atto operatorio: 18-3-30. (Operatore: ten. col. medico prof. Casella). In anestesia generale morfio-eterea si pratica una incisione di Gujon lunga circa 22 cm. Caduti nella loggia renale ed apertala si scopre un enorme rene del volume di circa sei volte quello normale, a superficie bozzuta cosparsa di innumerevoli cisti delle quali alcune grosse come nocciole ripiene di liquido citrino chiaro, altre specie al polo inferiore grosse come uova di gallina e contenente liquido nerastro.

Fu subito formulata la diagnosi di grosso rene policistico. La ben nota bilateralità dell'affezione ci lasciò un po' dubitosi prima di deciderci all'asportazione del rene.

D'altronde lasciare in sito un rene di quel genere così alterato nella sua costituzione e certamente nella sua funzionalità sarebbe stato assurdo; d'altra parte nè la nefrotomia, nè la decapsulazione lodata da Legueu, nè lo svuotamento sistematico delle cisti (Rowsing), nè l'ignipuntura (Payr), nè la nefropessia avrebbero potuto dare un risultato soddisfacente specialmente nei riguardi della imponente ematuria, sintomo capitale che maggiormente ci preoccupava. Inoltre le prove praticate ci davano abbastanza affidamento per la sufficiente funzionalità dell'altro rene, e pertanto fu deciso senz'altro di praticare la nefrectomia.

A tale scopo fu necessario vuotare previa aspirazione varie delle più grosse cisti, per poter lussare l'enorme rene, che fu quindi asportato previa doppia legatura dei singoli vasi del peduncolo.

Furono lasciati due piccoli zaffi alle due estremità della ferita operatoria. Sutura a strati in catgut; sulla cute seta ed agrafes.

Il decorso post-operatorio fu ottimo: in terza giornata si rimossero gli zaffi, e in settima si tolsero i punti.

Al quindicesimo giorno l'ammalato lasciava l'ospedale in condizioni generali ottime, asserendo di sentirsi bene, tanto che non volle accettare il provvedimento di riforma e fu inviato in licenza di convalescenza di un anno.

L'esame del rene asportato ci fece notare che esso pesava circa 680 grammi (fig. 1). La capsula si lacerava alla minima trazione nel tentativo di scollarla e la sostanza corticale molto ridotta, era anch'essa assai friabile. Alla superficie di sezione (fig. 2) si notava una notevole quantità di cisti che fu impossibile contare di dimensioni varie, disseminate per tutta l'estensione del parenchima renale al quale esse si erano completamente sostituite. Il parenchima infatti era ridotto a sottilissimi tramezzi di tessuto che circoscrivevano le varie cavità cistiche.

Il contenuto delle cisti aveva odore urinoso; l'esame chimico e microscopico di esso fece rilevare la presenza di scarsa quantità di albumina, globuli rossi, leucociti e cellule epiteliali cubiche, qualche cristallo di ossalato di calcio.

L'esame istologico (figg. 3, 4, 5) dei preparati colorati con ematossilina ed eosina, con la colorazione di Van Gieson, e col Weigert per le fibre elastiche fece notare: « Lieve ipertrofia della corticale nei punti in cui mancavano le cisti. Le anse glomerulari erano in parte frammentate e retratte. Lieve ispessimento della capsula di Bowmann; infiltrazione parvicellulare del parenchima specie in alcuni punti in vicinanza delle cisti, dove si osservavano accumoli di elementi di infiltrazione. In alcuni punti i tuboli apparivano dilatati. L'epitelio della parete dei tubuli in gran parte distrutti e schiacciati sopratutto in vicinanza delle cisti, era costituito da parecchi strati di cellule epiteliali appiattite ».

Certamente troppo poco tempo è trascorso per poter trarre delle conclusioni circa l'esito di quell'intervento.

Ad ogni modo da informazioni assunte risulta che l'infermo gode buona salute a distanza di oltre un anno dall'intervento subito.

Conclusioni.

Nel caso in esame non è cosa agevole stabilire la patogenesi dell'affezione. Un caso solo non può certamente permettere di trarre delle conclusioni di indole generale circa la patogenesi di questa forma morbosa, ma attenendoci alle idee di Parlavecchio e di Pousson, che cioè l'origine del rene policistico non è sempre uguale in tutti i casi, cercheremo con una rapida disamina di inquadrarlo in una delle tre principali teorie patogenetiche, per quanto nessuno dei dati macro e microscopici osservati sia tale da facilitare questo compito.

Siamo di fronte ad un soggetto di 36 anni senza precedenti morbosi, che ha prestato 14 anni di servizio nella R. Guardia di Finanza, sottoponendosi a servizi spesso gravosi, senza mai risentire alcun disturbo a carico dell'apparato urinario, disturbi che certamente non sarebbero mancati e che avrebbero richiamato l'attenzione del soggetto assai prima, qualora si fosse trattato di un rene policistico da pregresso processo infiammatorio renale.

Per quanto riguarda la teoria neoplastica, contrastano colla sua ammissione l'età del soggetto ancor giovane, e le condizioni generali abbastanza buone. L'enorme tumefazione renale non ha dato al nostro paziente alcuna sintomatologia per molti anni e solo ha rilevato la sua presenza

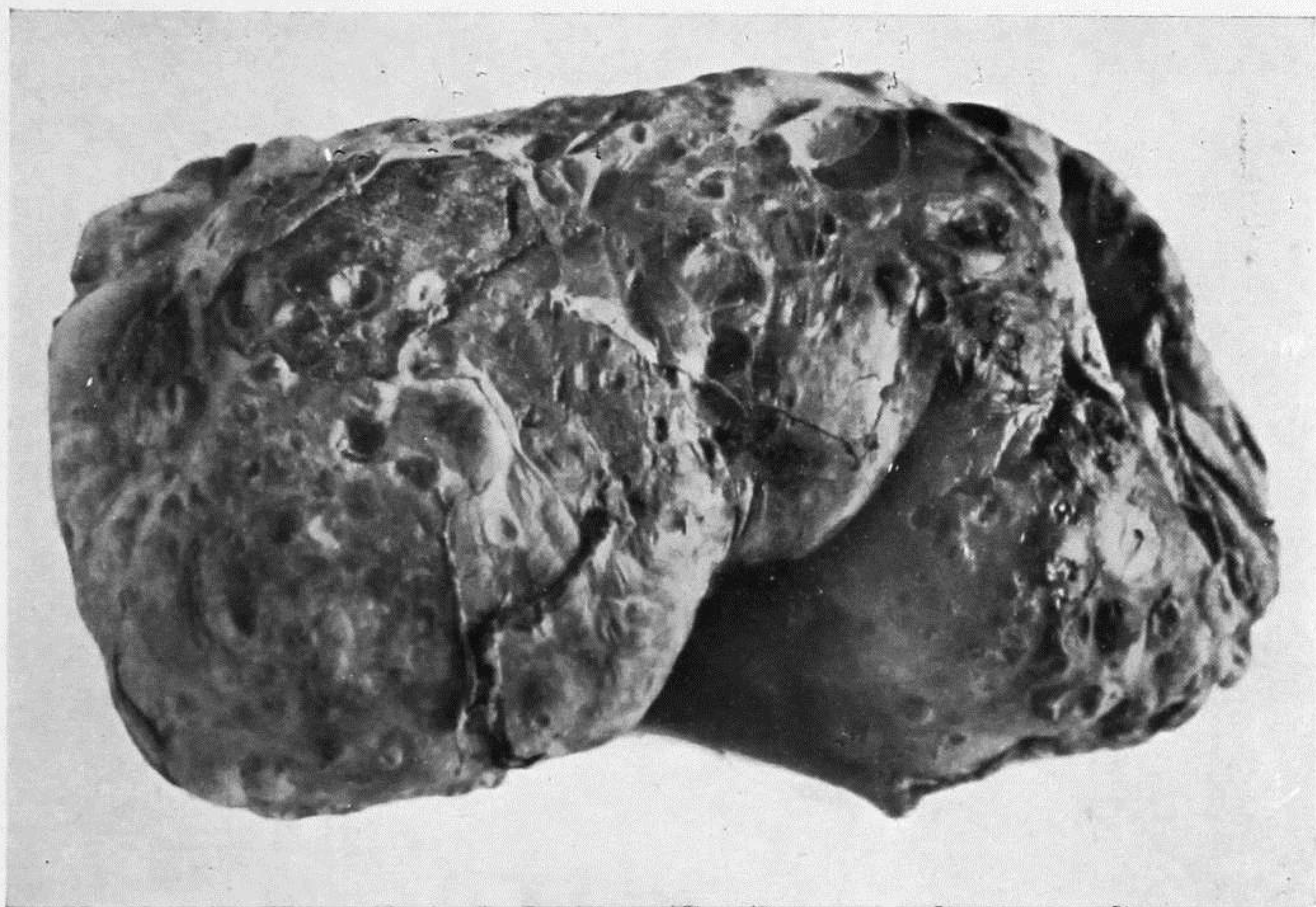
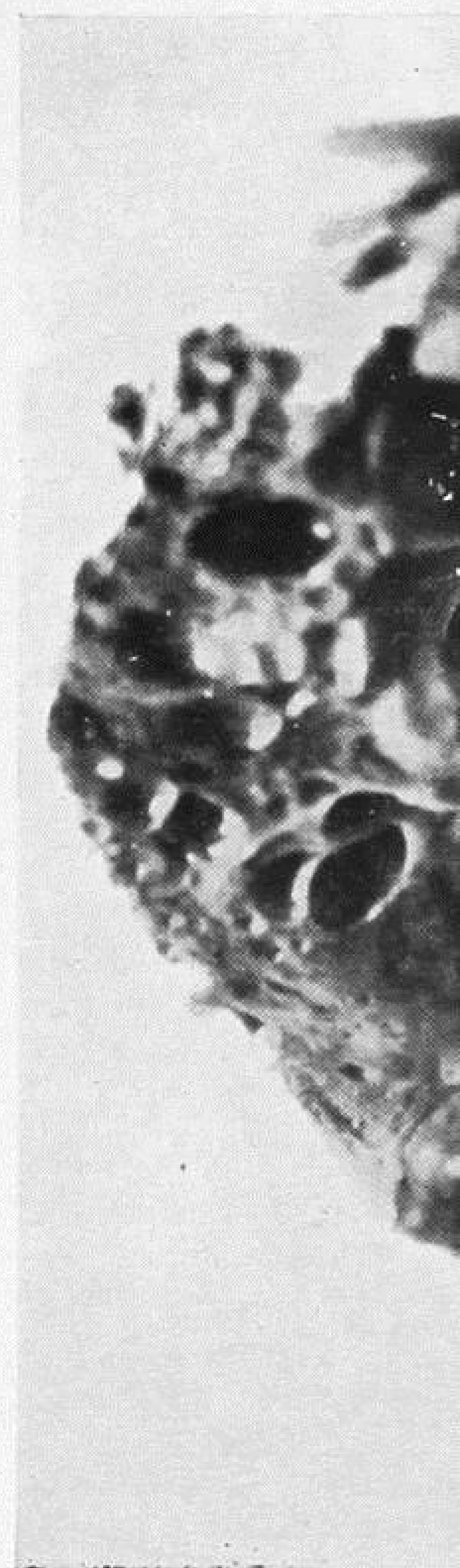


Fig. 1



RIDOTTE AD 1/3



Fig. 3

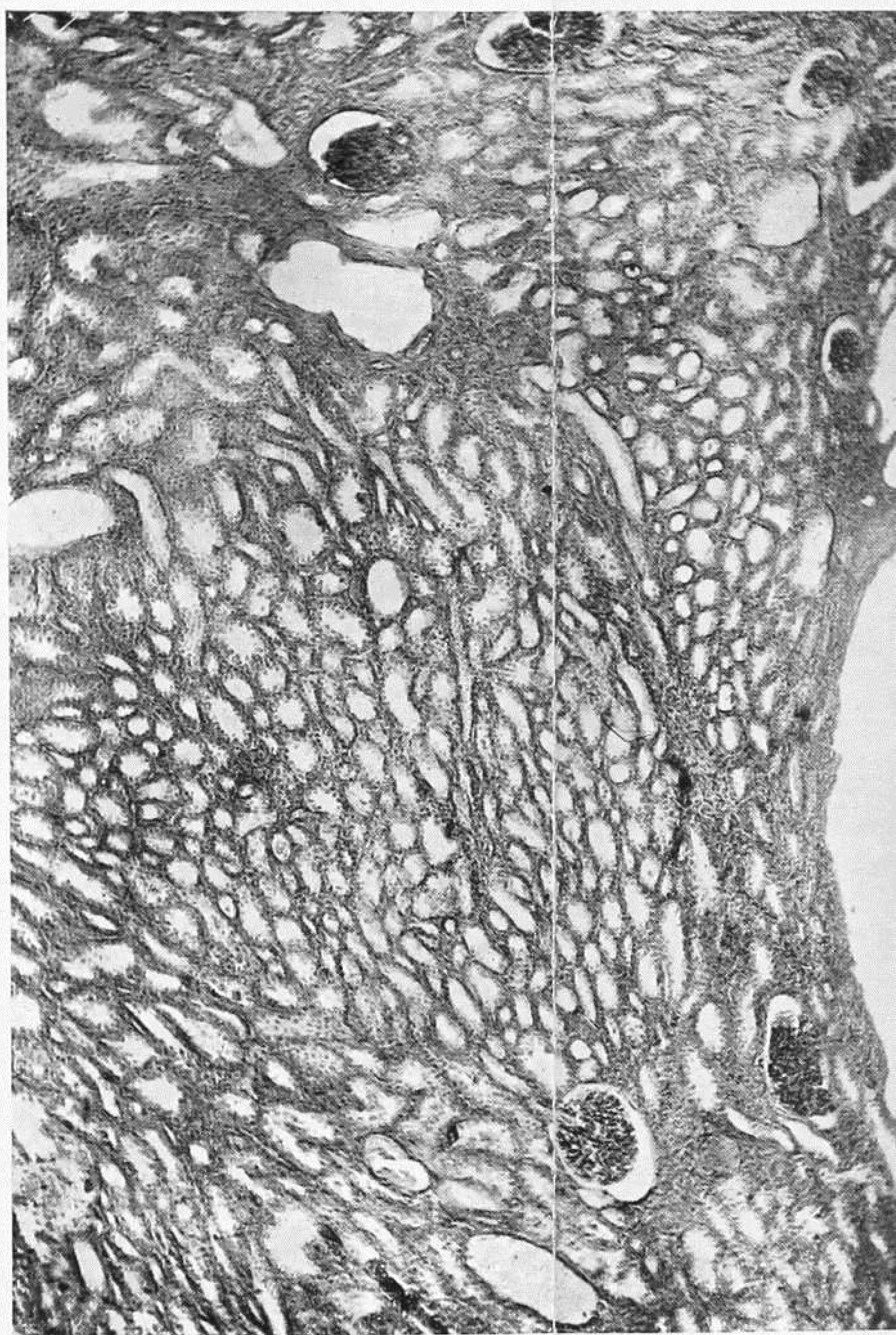


Fig. 4

A. CALCAGNI

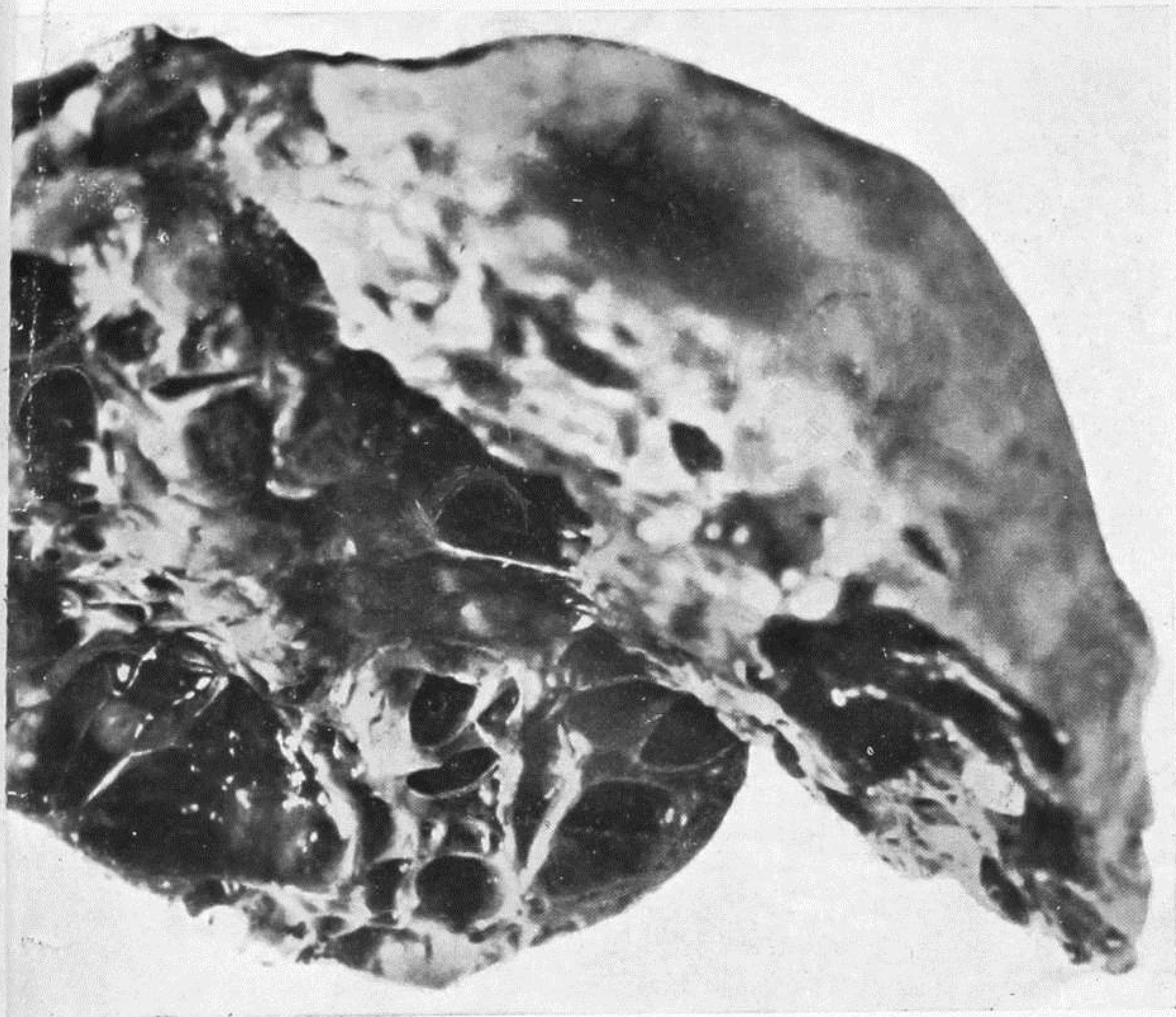


Fig. 2





Fig. 5

quando per l'enorme volume assunto dal rene, l'ammalato ha incominciato ad avvertire dolore e contemporaneamente è comparsa l'ematuria.

Il fatto invece che la malattia si sia resa manifesta quando già il rene aveva assunto delle proporzioni enormi e quando già era completamente alterato nella sua costituzione e nella sua funzionalità, ci dimostra la congenicità della malformazione renale che aveva lentamente adattato l'organismo intero alla abnorme funzione renale, ed in particolare l'altro rene alla funzione vicariante, tanto è vero che dopo l'intervento non si sono avuti tumultuosi disturbi urinari che potessero far pensare ad una insufficienza renale.

Abbiamo inoltre un altro dato positivo in favore della malformazione congenita e cioè la contemporanea esistenza nella stessa famiglia di un altro caso di rene policistico.

Per tali motivi nel caso presente ci pare di poter ammettere che si sia trattato di un rene policistico unilaterale da disembriogenesi familiare. O quanto meno volendo ammettere anche in questo caso la bilateralità, l'altro rene doveva essere così poco colpito da non compromettere affatto la funzionalità renale, tanto più che risulta che il nostro ammalato gode ancora oggi ottima salute.

Per quanto riguarda la terapia, se si fosse potuta stabilire clinicamente la diagnosi di rene policistico, molto probabilmente il chirurgo si sarebbe astenuto dall'intervento, limitandosi a prendere nei riguardi dell'ammalato, un provvedimento medico-legale. Ma essendo intervenuti con una lombotomia esplorativa, ed avendo messo in luce un rene policistico in cui l'enorme diffusione delle cisti dimostrava già la completa compromissione del parenchima, mi sembra che la linea di condotta seguita dal chirurgo con la nefrectomia, sia stata quella più giusta, poichè oltre a far cessare sicuramente ed immediatamente i due sintomi principali per cui si era intervenuti (ematuria e dolore), metteva al sicuro dalla eventualità di fistole post-operatorie o da probabili processi infettivi secondari, pur non avendo il vantaggio di conservare all'economia un rene sia pure distrutto in gran parte ma possibilmente ancora funzionante.

RIASSUNTO

L'A. riporta un caso di rene policistico operato con esito in guarigione persistente a distanza di oltre un anno dall'intervento. Ricorda brevemente le varie teorie patogenetiche dell'affezione, l'anatomia patologica, ecc., soffermandosi in maniera speciale sulla cura chirurgica e sulle sue indicazioni.

BIBLIOGRAFIA

ACHARD. *Reins polykystiques.* Journal de Méd. et de Chir. pratiques, Paris, 1928.

ALESSANDRI. *Importanza diagnostica del pneumorene semplice o associato alla pielografia.* Boll. della R. Accad. Med. di Roma, 1925.

ID. *Per la diagnosi dei tumori renali.* IV Congresso della Soc. It. di Urologia, Roma, 1925.

ID. *Accorgimenti clinici ed operativi per la diagnosi e la cura dei tumori del rene.* Ann. Ital. di Chir., gennaio 1931.

ALESSIO. *La patogenesi del rene policistico.* Archivio Italiano di Urologia, 1928.

ANDREI. *Sulla presenza di osso in un rene policistico.* Ibid., 1929.

ANGLADE. *Studio anatomo-patologico in un caso di rene policistico bilaterale.* Journal d'Urologie, 1923.
BACCARINI. *Contributo alla patogenesi del rene policistico.* Archivio Italiano di Chirurgia, 1930.
BARBACCI. *I tumori.* Vallardi, 1915.
BARLOCCO. *Malattie dei reni.* Utet, 1926.
BARGHOZZI. *Operabilità del rene policistico negli adulti.* La Clinica Chirurgica, 1911.
BERNIER. *Die Cystenniere.* Centralblatt für all. Pathol., 1914.
BLATT. Zeitschrift für urologische Chirurgie, 1927.
BOTTO. *Sopra alcuni casi di cisti sierose del rene.* Policlinico, Sezione Chirurgica, 1928.
BRIGIDI e SEVERI. *Contributo alla patogenesi delle cisti renali.* Lo Sperimentale, 1880.
BRIN. *De Kystes non hydatiques du rein ecc.* Rapport a l'Assoc. Franç. d'Urologie, 1911.
BRUGNATELLI. Policlinico Sezione Pratica, 1921.
CAROSSINI. *Contributo allo studio del rene policistico nell'adulto.* Lo Sperimentale, 1924.
CARPI. *Contributo alla patogenesi della degenerazione cistica dei reni.* L'Ospedale Maggiore, 1908.
CASSANELLO. *Contributo alla genesi, diagnosi e terapia chirurgica della degenerazione policistica dei reni.* Arch. ed atti della Soc. Ital. di Chirurgia, 1907.
CATELLANI. *Del rene cistico degli adulti e di un caso trattato felicemente con la nefrectomia.* Atti Società Italiana di Chirurgia, 1903.
CESARIS-DEMEL. *Nel trattato di Anatomia Patologica del Foà.* Utet, 1923.
CHEVASSU. *Contribution à la pathologie de la malformation polykystique des reins.* Journ. d'Urologie méd. et chir., Paris, 1921.
CHIARIELLO. *Malformazioni congenite del rene.* Riforma Medica, 1924.
CHIASSERINI. *Contributo allo studio delle grandi cisti sierose del rene.* La Clinica Chirurgica, 1916.
CLAIRMONT. *L'operazione del rene policistico.* Zentralblatt für Chirurgie, 1925.
COLONNA. *Malattie chirurgiche del sistema uro-genitale.* Società Editrice Libraria, 1926.
CUNNIGHAM. *Cisti solitarie e cisti multiple del rene.* Surg., Gyn. and Obst., 1916.
D'AGATA. *Contributo alla patologia del rene policistico.* Arch. di Med. Españ., 1911.
DE GIRONCOLI. *Rene policistico e doppio uretere.* Atti del IV Congresso di Urologia, Roma, 1925.
DE QUERVAIN. *La Chirurgie des reins polykystiques.* Schweiz. Mediz. Wochen., 1924.
DOMINICI. Atti della Società Italiana di Chirurgia, 1909.
ID Folia Urologica, 1910.
ID. Revue clinique d'urologie, 1910.
DUPLAY e RECLUS. Traité de Chirurgie, 1891.
FERRANINI. *Contributo allo studio istopatogenetico del rene policistico.* La Riforma Medica, 1910.
FOÀ. *Anatomia patologica.* Utet, 1923.
FORNI e PERUCCI. *Reni policistici.* Bull. delle Scienze Mediche, 1923.
FULLER. *Affezione policistica famigliare dei reni.* Quarterly Journal of Medic., luglio 1929.
GIORDANO D. *Chirurgia renale.* Utet, 1898.
GIORDANO G. *Un caso di cisti solitaria del rene.* Policlinico, Sezione Chirurgica, 1928.
GOTTLIEB. *Sulla degenerazione policistica dei reni.* Seits. f. Urol. Chir., 1925.
HALBRON e SIEGEL. *Occlusione intestinale di origine renale.* Tribune Médic., 1906.
HAMILTON, PEACOCK, CORBERT. *Rene policistico con nefroliliasi bilaterale.* Journal American Med. Assoc., 1930.
HEPLER. *Cisti solitarie del rene.* Surg., Gyn. and Obst., 1930.
HARTUNG. *Operabilità dei reni policistici.* Zeits. f. Urol. Chir., 1924.
YUNGANO. *Ricerche sperimentali intorno alla patogenesi delle cisti renali.* Napoli, Tipografia Guerrera, 1904.
KAMPMEIER. *A litherto unrecognised mode of origin of congenital renal cystis.* Surg., Gyn. and Obst., 1923.
LATTERI. Atti del Congresso della Società Italiana di Chirurgia, Roma, 1929.
LE FUR. *A propos des reins polykystiques.* Paris Chirurgical, 1920.
LEGUEU. *Precis d'urologie.* Maloine, édit., Paris, 1921.
LELLI MAMI. *Contributo alla cura chirurgica del rene policistico col metodo Payr.* Policlinico, Sezione Pratica, 1930.

LEJARS. *Du gros rein polykystique de l'adulte*. Thèse de Paris, 1888.
ID. *Faut il operer le rein polykystique?* La Semaine Médical, 1910.
LUCRI. *Le grosse cisti del rene a contenuto ematico*. Arch. Italiano d'Urologia, 1929.
LUZZATTO. *La degenerazione cistica dei reni*. Venezia, 1900.
MAGNINI. *Osservazione clinica e ricerche sperimentali sulle cisti solitarie del rene*. Policlinico, Sezione Chir., 1917.
MARION. *Néoplasme développè sur un tres volumineuse hydropyonephrose calculeuse*. Journal d'Urologie, 1923.
ID. *Traité d'Urologie*. Masson, 1928.
MARIOTTI-BIANCHI. *Sull'adenocistoma multiloculare dei reni*. Giornale di medicina militare, 1909.
MELTZER. *Contributo allo studio della Chirurgia della malattia policistica del rene*. British Journal of Urologie, 1929.
MICKANIEWSKI. *Des interventions dans la maladie kystique des reins*. Journal d'Urologie, 1914.
MIRANDA. *Un caso di rene cistico*. Riforma Medica, 1922.
MOSTI. *Il rene policistico*. Policlinico, Sezione Chirurgica, 1915.
ID. *Contributo allo studio delle grandi cisti sierose del rene*. Gazzetta degli Ospedali, 1922.
NEGRO e COLOMBET. *Sul funzionamento del rene policistico*. Journal d'Urologie, 1926.
NICOLICH. *Manuale d'urologia*. Utet, 1927.
NIECHE. Brun's Beitr. z. Klin. Chir., 1930.
PALMA. *Alterazioni renali consecutive a cauterizzazioni*. Arch. It. di Chirurgia, 1930.
PAYR. *L'ignipuntura del rene policistico*. Centralblatt f. Chirurgie, 1923.
PAZZI. *Studio radiologico del rene policistico*, Arch. It. Rad., a. II, fasc. V.
PAPIN. *Rein polykystique*. Journal d'Urologie, 1922.
PARLAVECCHIO. *Considerazioni e ricerche istopatologiche in un caso di rene policistico*. La Clinica Chirurgica, 1908.
PETTINARI. *Contributo alla conoscenza delle cisti solitarie del rene*. Arch. Ital. di Urologia, 1929.
PIGNATTI. Policlinico, Sezione Pratica, 1923.
POUSSON. *Reins polykystiques*. Ann. de mal. des Org. gén. urin., Paris, 1911.
RAJER. *Traité des maladies des reins*.
REBIZZI. *Cisti sierosa del rene*. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1929.
RENNER. *Reni policistici e cisti del rene*. Berlin. Klin. Woch., vol. XLVII.
RIBBERT. *Patologia generale*. Vallardi, 1901.
ROLANDO. *Rene policistico bilaterale*. Policlinico, Sez. Chir., 1922.
ROWSING. *Cura del rene policistico con le punture ripetute*. Hospitalstidende, 1911.
SCIAHY. *Reni cistici*. Policlinico, Sezione Pratica, 1925.
SEJOURNET. *Reins polykystiques*. Bull. mém. Soc. Chirurgie, 1927.
SECRETAN. *Le grandi cisti del rene*. Journal d'Urologie, 1929.
SIEBER. *Sul rene cistico dell'adulto*. Zentralblatt f. Chir., 1905.
SIMONCELLI. *Contributo allo studio delle grandi cisti sierose del rene*. Policlinico, Sezione Chir., 1924.
STEINER. *Tumori renali policistici*. Journal d'Urologie, 1912.
TADDEI. *Contributo allo studio della patogenesi del rene cistico*. Riforma Medica, 1908.
TOSATTI. *Patologia e clinica dei tumori renali*. La Clinica Chir., 1909.
TRAUB. *Unrecognized polykystic Kidney disease*. Med. Journal and Record, 1929.
VITALE. *Le anomalie renali*. Policlinico, Sezione Chir., 1930.

IV.

Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Pisa
diretta dal Prof. Domenico Taddei

Adenocarcinoma delle ghiandole sudoripare.

Dott. Lamberto Moriconi.

Numerose trattazioni, alcune di esse davvero complete quale quella di Pick esistono per l'adenoma delle ghiandole sudoripare, scarse invece sono quelle riguardanti la neoformazione a tipo maligno di tali ghiandole. Questa constatazione fu già fatta da Lusena nel 1904, cui si deve una trattazione tutt'oggi notevole sull'argomento; in essa riporta un caso clinico la cui esposizione lascia però un po' delusi in quanto non v'è stato rilevato dall'Autore alcun fatto metastatico nè clinicamente nè istologicamente. La mancanza di tale dato istopatologico e di dati clinici il Lusena giustamente la fa notare per i casi da lui raccolti nella letteratura (Darier 1 caso, Knauss 1 caso, Campanini 1 caso, Antonielli 1 caso, Norder 1 caso), ma se dei citati è molto più ricco di dati clinici ed anche istologici, è manchevole anche il suo come ho detto già della constatazione di metastasi.

Dalla pubblicazione del Lusena ad oggi i lavori da citarsi sono quelli di Ricker e Schwalb (1914) e di Grynfeltt (1922 e 1929).

Ricker e Schwalb trattano dei tumori epiteliali maligni della ghiandola sudoripara in una estesa monografia sui tumori delle ghiandole cutanee. Riportano essi tutti i casi pubblicati fino ad allora e di più vi aggiungono otto casi personali, insistono tali Autori sulla indipendenza di questi tumori dallo strato basale della cute.

Grynfeltt in tutti e tre i casi, che complessivamente riporta nelle due pubblicazioni, non si sente autorizzato dai dati istologici e clinici raccolti a parlare di neo-formazione maligna, rimane molto incerto concludendo per forme di iperplasia, le quali ritiene d'accordo con Ménétrier che rappresentino una tappa più o meno lunga, spesso molto lunga, nell'evoluzione di queste neo-formazioni e che esse possono a un certo momento acquistare un modo di sviluppo particolarmente infiltrante e invadere i tessuti vicini, ulcerarsi, dare metastasi e generalizzarsi, divenire cioè dei veri epiteliomi, dei cancri sudoripari nel senso clinico della parola.

Complessivamente i casi riportati nella letteratura come carcinomi sono dunque: 6 da Lusena (5 di altri Autori e uno proprio), 9 da Richer e Schwalb (8 propri e 1 di Wolfhein postumo alla raccolta di Lusena), più 3 casi riportati nella Tesi di Colin, 18 casi quindi in tutto, non considerando d'accordo con l'Autore stesso come carcinomi i 3 presentati da Grynfeltt. Neppure Richer e Schwalb, benchè il loro lavoro sia di mole cospicua portano cliches dimostrativi di metastasi.

Interessante dunque mi pare esporre il mio caso che per la constatazione istologica della sua malignità può considerarsi quella successiva tappa della

neo-formazione prevista da Grynfeltt e Ménétrier, ma che d'altra parte confrontando le sezioni del parenchima tumorale può farci rimanere molto scettici sulla affermata benignità dei casi portati dal Grynfeltt.

Il caso clinico che ho avuto occasione di studiare è il seguente:

T. Telemaco, di 59 anni, caffettiere, di S. Croce sull'Arno, entra in Clinica il 19 novembre 1927.

Il paziente racconta che circa 8 mesi fa osservò in corrispondenza del pilastro anteriore dell'ascella sinistra una tumefazione del volume simile ad una nocciola, questa tumefazione non era dolente nè dolorabile ed era mobile su i piani sottostanti, faceva invece corpo con la cute.

Non fu dato dall'infermo alcuna importanza al fatto e si può dire che egli non se ne sia più preoccupato fino a circa 20 giorni fa. In tale epoca nuovamente fu riscontrato per caso come nella ascella sinistra non solo esistesse ancora la tumefazione già detta e di volume aumentato, ma al di sotto della cute furono anche apprezzate altre masse grandi come noci pure indolenti. Dato questo reperto, non accompagnato però nè da febbre nè da dolore l'infermo consultò un Sanitario il quale a sua volta consigliò il ricovero in Ospedale.

L'infermo riferisce inoltre di essere deperito nelle condizioni generali in questi ultimi tempi pure senza una causa da lui apprezzabile.

Anamnesi personale remota: Fu operato molti anni fa per ernia inguinale sinistra e per ernia inguinale destra. Nel 1921 fu affetto da broncopolmonite, che sembra essersi risolta in 21 giorno; sembra che contemporaneamente vi sia stata nefrite.

Nega lue ed altre malattie veneree.

Anamnesi familiare: Madre morta a 56 anni per cardiopatia, padre morto a 73 anni anni per malattia imprecisabile; una sorella morta a 53 anni per paralisi progressiva; una sorella morta a 61 anno per affezione cerebrale con ictus; un fratello morto a 54 anni per malattia imprecisabile.

Esame obbiettivo: Uomo in discrete condizioni generali, l'esame del torace a sinistra nella sua metà superiore fa avvertire una lieve diminuzione del murmure vescicolare; nulla di notevole all'apparecchio cardiovascolare.

In corrispondenza della ascella di sinistra si rileva la cute sprovvista in parte di peli e di colorito lievemente arrossato, nessuna ulcerazione di essa. Con la palpazione si apprezza una massa grossa circa come una noce dura, indolente, aderente alla cute, che non è ulcerata; è spostabile sui piani sottostanti; nel cavo ascellare si palpano ghiandole notevolmente ingrossate, dure e indolenti; sono esse bene delimitate nei loro contorni, ma scarsamente mobili.

Nulla di notevole rilevasi sia a carico della mammella sinistra che di quella destra, come pure negativo è l'esame dell'ascella di destra e delle regioni, inguino-crurali, ove si apprezzano linfoghiandole normali.

Milza e fegato nei limiti.

Nulla di notevole nelle orine. Esame del sangue: nulla di notevole sia per la morfologia che per i rapporti numerici degli elementi figurati; la reazione di Wassermann è stata negativa.

Nulla di notevole si è rilevato con la radiografia del torace.

Operazione: 22-XI-1927: Morfi-eteronarcosi.

Larga escissione elittica della cute della ascella; estirpazione in blocco del tumore cutaneo e delle ghiandole ascellari. Si estirpano le aponeurosi con i margini del muscolo gran pettorale, parte del muscolo gran dentato, i vasi sottoscapolari conservando il nervo del grande dorsale; si asporta pure la guaina dei vasi ascellari, legando i numerosi vasi che sboccano in essi.

Lo svuotamento del cavo ascellare riesce completo.

Sutura della cute, fasciatura in abduzione dell'arto.

Esce guarito per primam il 10-12-1927.

Riveduto nel novembre 1930 si constata il perfetto stato di salute ch'egli dice di avere sempre goduto a tutt'oggi.

Nulla di notevole si nota alla ascella sinistra ove esiste una cicatrice di aspetto normale. Non si apprezzano linfoghiandole aumentate di volume in alcuna regione.

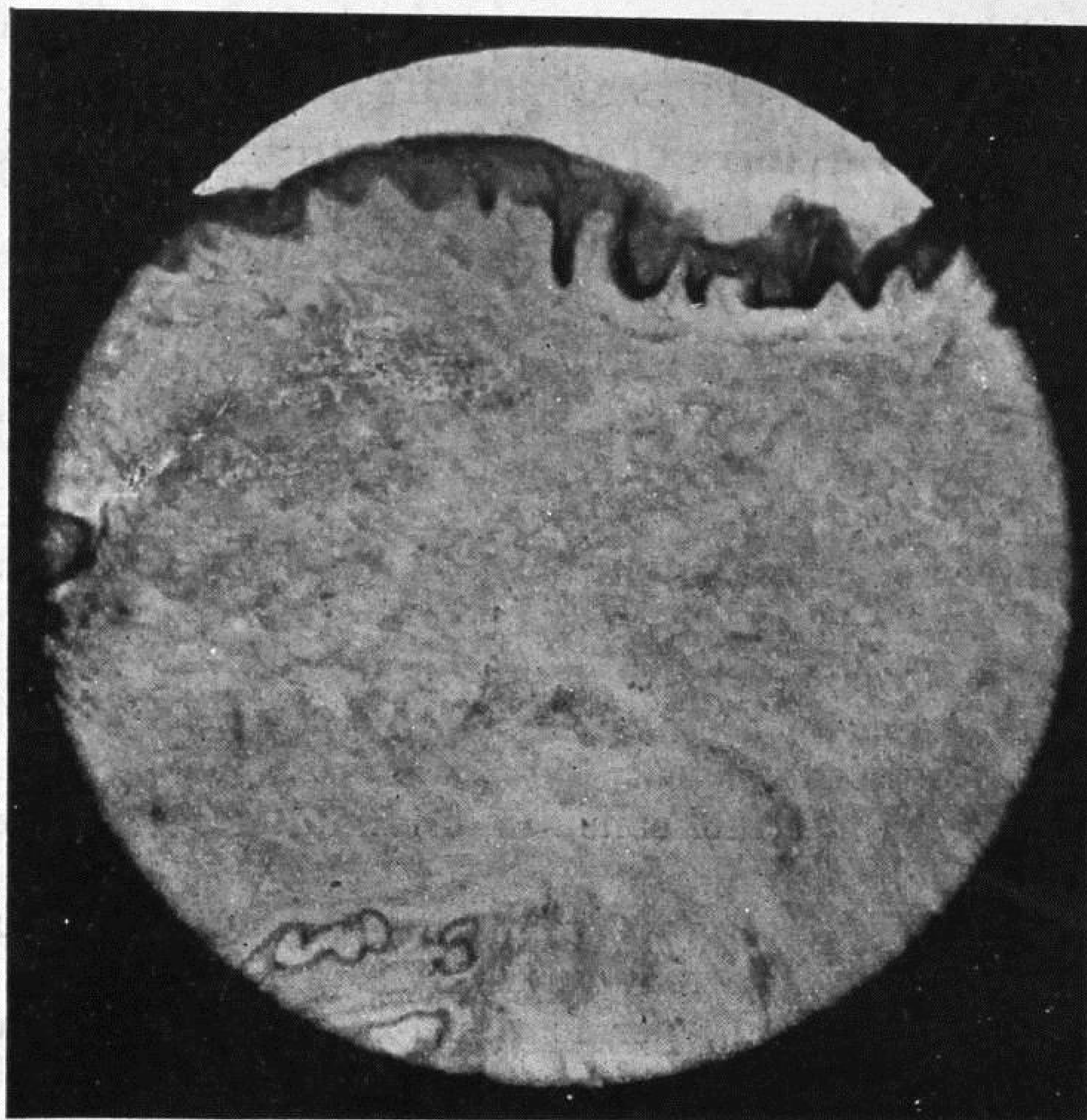


FIG 1.



FIG. 2.

Nulla di notevole è a dirsi all'esame macroscopico del pezzo asportato; sezionando a tutto spessore il tumore si vede che esso fa corpo con la cute, ha un diametro trasversale di 1-2 cent., un diametro longitudinale di 2-3 cent.; le ghiandole ascellari asportate sono tutte dure e più o meno voluminose, due sono grandi come noci; sono unite alla massa tumorale da connettivo lasso.

Esame istologico: I pezzi sono stati tolti dalla periferia e dal centro del tumore e dalle linfoghiandole asportate con esso. Sono state fatte colorazioni con ematossilina-eosina; con Van Gieson e con il solfuro d'ammonio.

Sezione alla periferia del tumore (fig. 1): È da notarsi che nulla di anormale presenta l'epidermide soprastante al tumore nei suoi vari strati; lo strato basale di essa è perfettamente delimitato, non presenta zaffi nel derma: inoltre si vede esistere un notevole strato di derma di apparenza normale tra lo strato basale e la parte più superficiale del tumore che vedesi nel fondo della figura.

Sezione centrale del tumore. (Medio ingrandimento) (fig. 2).

Si vedono in mezzo al derma ammassi epiteliali nei quali è spesso riconoscibile la

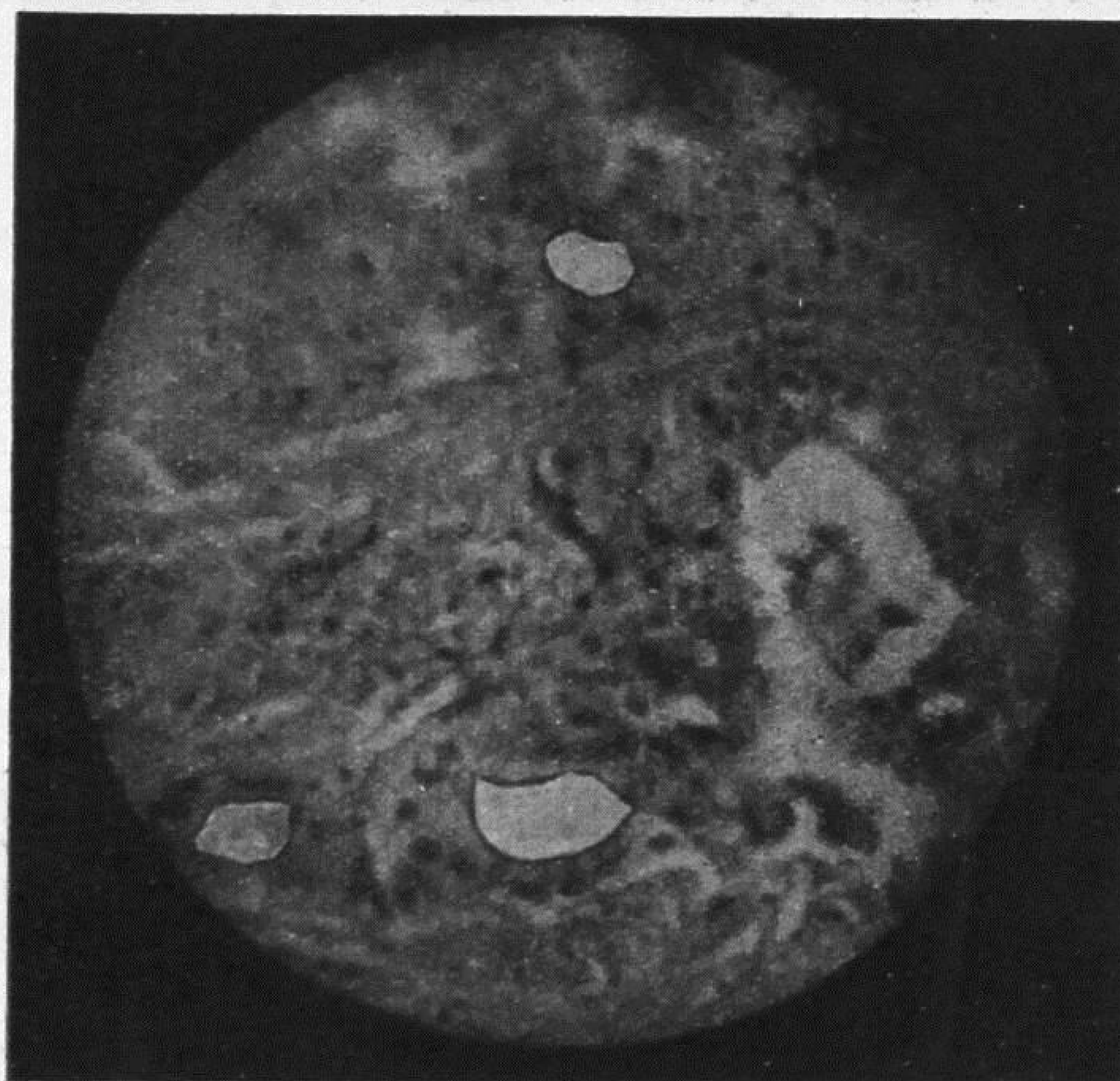


Fig. 3.

presenza di formazioni tubolari; mentre in alcuni punti si hanno delle formazioni cistiche più o meno ampie qualche volta con epitelio proliferante verso l'interno, in altri punti si hanno invece dei tubuli che ricordano perfettamente l'aspetto dei tubuli escretori delle ghiandole sudoripare costituiti cioè da un duplice ordine di cellule epiteliali cubiche delimitanti internamente da uno strato omogeneo dall'aspetto di cuticola come si vede chiaramente nella fig. 3 a forte ingrandimento. In tale figura si vede continuarsi direttamente senza alcun limite la parete esterna con ammassi epiteliali a cellule piatte che si infiltrano nelle maglie connettivali del derma in modo da formare quelle isole epiteliali più o meno grandi in mezzo al connettivo come nella fig. 2.

In alcuni preparati si vedono gruppetti di ghiandole sudoripare in trasformazione cancerigna, riconoscibile per presenza di tuboli con proliferazione dell'epitelio verso il lume, per sconfinamento dell'epitelio stesso nel tessuto circostante per l'avvenuta distruzione della membrana limitante periglandolare. Cioè si può vedere nella fig 4 che a forte ingrandimento mostra un gruppetto di tre ghiandole, due di esse presentano proliferazioni endotubulari, tutte e tre presentano tratti in cui la membrana basale è interrotta e le neo-formazioni si continua col tessuto circostante. Trattasi certamente di ghiandole sudoripare in via di trasformazione cancerigna poichè la loro parete esternamente è delimitata per grande parte, come già ho detto, a differenza delle ghiandole neoformate, che sono invece immerse nel parenchima del tumore stesso senza alcuna delimitazione da esso.

La figura 5 rappresenta una sezione trasversale di una delle grosse ghiandole della ascella asportate. In mezzo ad un connettivo sclerotico si vedono numerosi ammassi

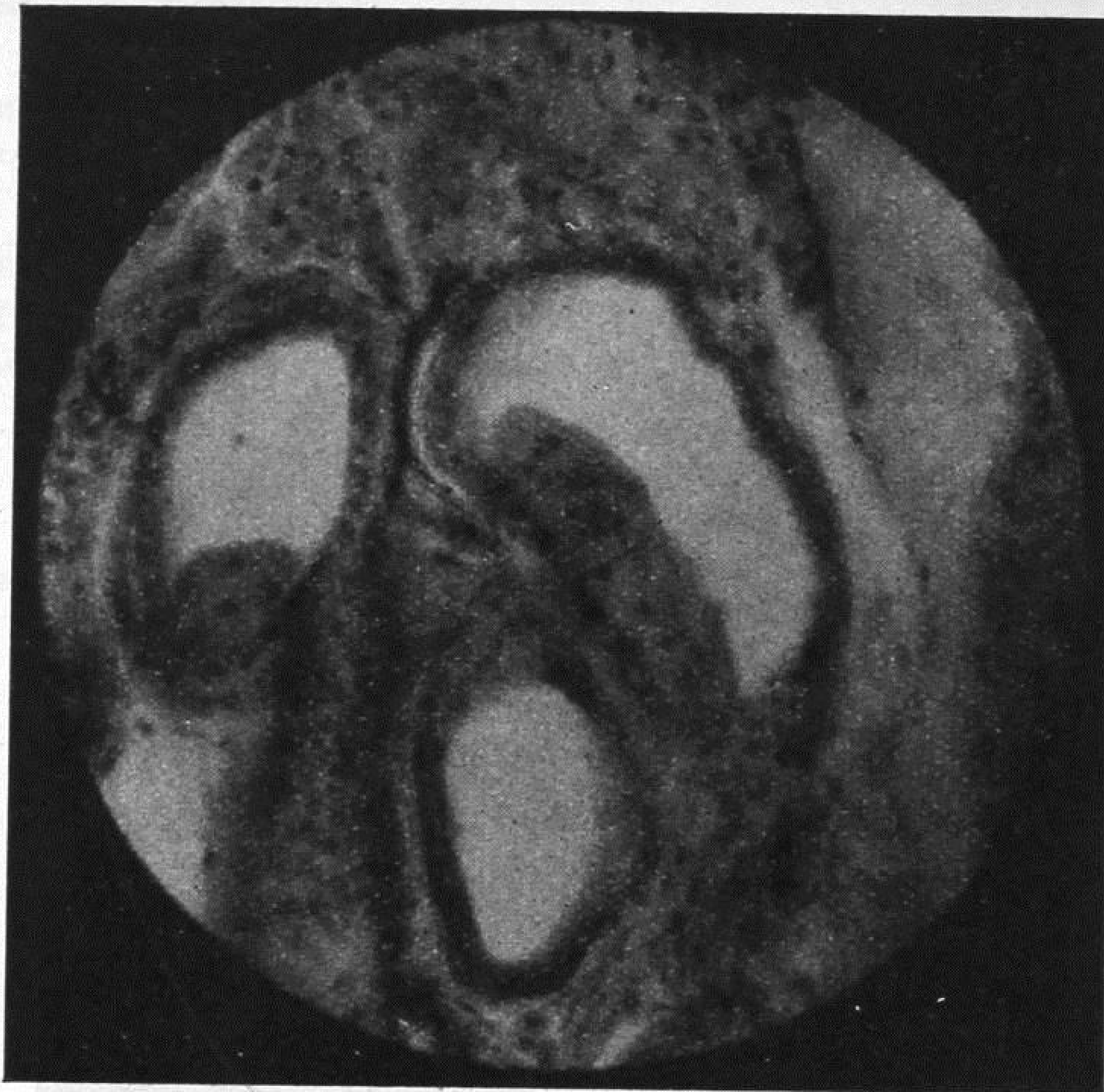


Fig. 4.

epiteliali, cosparsi di cavità ben delimitate centralmente, irregolari per forma, di varie dimensioni, alcune sono rotondeggianti. A più forte ingrandimento si vede in queste

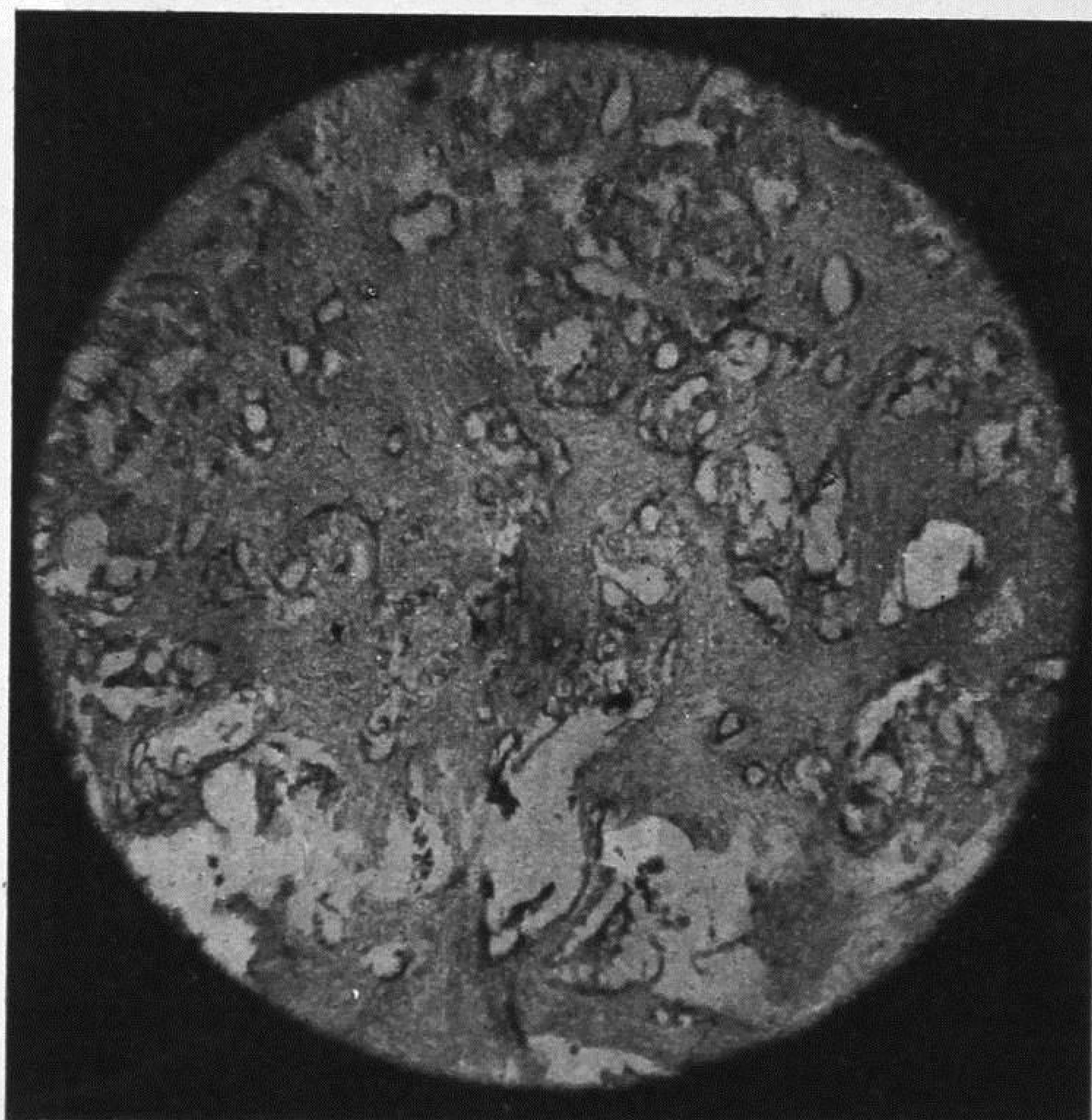


Fig. 5.

sezioni che le cellule epiteliali sono perfettamente simili a quelle già riscontrate nella compagine del tumore. In alcune fra quelle cavità a parete maggiormente ben costituita si vede all'interno di esse una netta cuticola

Per la chiarezza dei reperti istologici sembrami non esservi dubbio sull'origine del tumore, il quale dunque deve ritenersi un adenocarcinoma sudoriparo perchè all'atipia delle formazioni ghiandolari, alla proliferazione attiva e pure atipica dell'epitelio, alla mancanza di delimitazione tra tessuti sani e neoplastici si aggiunge la netta costatazione in alcune delle loro neo-formazioni dei principali caratteri anatomici delle ghiandole sudoripare stesse.

Le ghiandole sudoripare ascellari sono molto sviluppate, furono oggetto di particolare studio di varii autori, tra cui ricordo Livini e Schieffer-Deker, quest'ultimo le differenziò in ecrine e apocrine.

L'ecrine costituiscono la maggioranza, sono uguali a quelle di tutte le regioni del corpo, le loro cellule eliminano solamente liquido senza che parti delle cellule si mescolino col secreto.

Le apocrine non solamente secernono liquido, ma anche parte delle loro cellule, queste ghiandole sono le grandi ghiandole sudoripare e sboccano invece che sulla cute nel follicolo pilifero; il loro gomitolo secernente è sito più profondamente di quello delle ecrine; istologicamente differiscono tra loro perchè le apocrine sono costituite da cellule più grandi e più appiattite, nelle quali con reagenti opportuni è facile mettere in evidenza sostanze ferrose, inoltre più sviluppate sono pure le cellule mioepiteliali che costituiscono lo strato esterno del tubolo; inoltre a piccolo ingrandimento le apocrine spiccano sulle altre per la maggior ampiezza del lume sia del tubolo secernente che di quello eduttore.

Caratteristica dei tubuli eduttori di tutte le ghiandole sudoripare è la presenza di uno strato omogeneo, che ne riveste la superfice interna « cuticola ».

In base alla presenza o no nei tumori di tale cuticola, Grynfeltt li divide in sudoriferi quelli con cuticola, perciò derivanti dai tubuli eduttori e tumori sudoripari quelli senza cuticola derivanti dal tubulo secernente. Tale distinzione già molto artificiosa per le forme adenomatose, la ritengo impossibile per le forme maligne data l'atipia di queste. Vediamo infatti nei miei preparati istologici molte cavità sprovviste della cuticola accanto ad altre in cui essa è bene evidente. Certamente che il trovare la cuticola in formazioni tubulari neo-plastiche della cute ha una grande importanza per identificarne l'origine e tanto più è decisiva per l'origine dalle ghiandole sudoripare se tale dato si può rilevare anche nelle metastasi come nel mio caso sia pure in scarsa formazione, anzi credo sia sufficente anche in una sola cavità neoplastica. Trovandosi dinanzi a sviluppo differente tra loro come possiamo affermare o negare che se lo sviluppo fosse in tutte eguale ognuna avrebbe questa delimitazione interna o viceversa? Lo stesso può dirsi per la ricerca di altre differenziazioni della parete ancor più minute quale la ricerca delle cellule mioepiteliali dei tubuli secernenti e delle cellule basilari dei tubuli eduttori, le quali, sempre secondo Grynfeltt si presenterebbero sotto tre aspetti: cellule indifferenziate, cellule epidermoidi, cellule chiare.

Non essendo possibile ritrovare tutte queste minute differenziazioni nei vari setteri ritengo quindi giusto parlare di adenocarcinoma delle ghiandole sudoripare, comprendendovi così tutta la ghiandola.

Studiando l'argomento anch'io però sono stato portato a sottilizzare e non potendolo in quanto ho suesposto, ho cercato di poter affermare se il mio caso era da imputarsi allo sviluppo della neoformazione dalle ghiandole ecrine o apocrine. Le apocrine come ho detto, contengono ferro, per questo ho allestito molti preparati con il metodo al solfuro di ammonio di Quincke, capace di svelare tracce minime di ferro nei tessuti. Ho però constatato che neppure in questo campo è possibile giungere ad una differenziazione netta per la varia ripartizione di forme da riportarsi all'uno o all'altro tipo di ghiandole; un dato caso mai per questa differenziazione potrebbe avere importanza: la prevalenza di cellule appiattite, che sono proprie delle apocrine. Ma non si può ritenere sufficiente in quanto Schieffer-Daker dice che l'altezza delle cellule può variare considerevolmente nei varii stadi di esse e ciò è logico pensando alla loro funzionalità.

Il non potere così giungere ad una differenziazione tra ghiandola e ghiandola o tra parti componenti la stessa ghiandola così minutamente come pretende Grynfeltt, non ha del resto alcuna importanza clinica, la cosa principale infatti, anzi direi l'unica, che si richiede dalla clinica ad un'esame istologico nei casi in parola è se la neoplasia sia benigna o maligna.

La costatazione di metastasi è fondamentale per la diagnosi di malignità. La metastasi però di qualche formazione completamente evoluta conferma anche l'origine del tumore per la presenza di evidenti cellule cuticulari all'interno dei tubuli.

Se io non avessi potuto fare tale constatazione sarebbe rimasta indecisa, sia l'origine del tumore, sia anche la malignità o no di essa. Si sarebbe infatti potuto ammettere che le ghiandole neoplastiche fossero indipendenti dal tumore cutaneo o per un fatto neoplastico primitivo di esse o per un fatto metastatico di un nodulo cancerigno della mammella o di altra sede passato inosservato all'esame clinico.

La discussione di un fatto di metastasi da altri organi nel nostro caso non avrebbe più oggi nessun fondamento in quanto il paziente rivisto in questi ultimi tempi, sta perfettamente bene, nè presenta, nè ha presentato alcun segno clinico di neoplasmi sia alla mammella sinistra che in altre parti del corpo di cui forzatamente si dovrebbe oggi averne evidenza a distanza di circa tre anni dall'intervento sull'ascella.

È tutt'ora invece interessante discutere il neoplasma primitivo delle linfoghiandole ascellari ammesso che alcuno non trovi esauriente quant'io ho detto circa la ripetizione di forme da riportarsi alle ghiandole sudoripare.

Scorrendo la letteratura si vede che le osservazioni di neoplasie primitive delle linfoghiandole vanno decrescendo man mano che ci si avvicina ai nostri tempi. È ciò in rapporto sia alla terminologia di neoplasma già adoprata impropriamente, sia alla poca conoscenza dei rapporti tra neoplasia primitiva e sue metastasi ganglionari; infatti dalle esposizioni di alcuni di questi casi tra i meno recenti si comprende trattarsi o di fatti flogistici a tipo subacuto o di linfoadenie, o di fatti metastatici da tumori non presi in considerazione. Eccettuati pochi casi di cisti linfatiche si tratta in maggioranza di epiteliomi o di sarcomi; recentemente Bufalini ha pubblicato due casi di emoangiosarcoma e linfoangiosarcoma perivascolari.

Sono stati descritti sarcomi fusocellulari; globo cellulari, alveolari e melanotici, la frequenza di questi ultimi sostenuta da molti autori è invece molto discussa da Bufalini; frequente è invece, da tutti ammesso, il linfosarcoma, la cui differenziazione dal sarcoma rotondo cellulare è però indaginosa.

Tanta è la discordanza tra il mio reperto istologico della ghiandola neoplastica riportata alla figura 5 e i comuni reperti delle formazioni neoplastiche, sicuramente connettivali sopra ricordate, che mi sono limitato a menzionarle semplicemente.

Molti sono i casi descritti da varii Autori, anche recenti, di carcinoma primitivo delle linfogliandole ma scarsi sono quelli che hanno retto alla critica successiva. Bruno v. Wilmann riportando un caso di adenocarcinoma primitivo delle linfoghiandole mesenteriche con rapida metastasi nei gangli mediastinici sopraclaveari, ascellari e inguinali, traccia la sindrome clinica dell'affezione stessa caratterizzata da rapido accrescimento del tumore primitivo, propagazione rapida da ghiandola a ghiandola, limitazione del tessuto neoplastico alla linfoghiandola.

Questi speciali tumori epiteliali primitivi delle linfoghiandole sono stati descritti come costituiti da cellule cubiche o cilindriche e perfino da cellule provviste di ciglia vibratili e con contenuto di apparenza mucosa in quelli ad andamento cistico.

Si può dire che ogni Autore riportando tali casi ha cercato di dare una interpetrazione propria della presenza di tessuto epiteliale nell'organo linfatico nel quale normalmente non si trova alcun elemento epiteliale. Ma in prevalenza si parla o di inclusione di elementi epiteliali quale punto di partenza della neoplasia (Neisse epitelio ghiandolare parotideo nelle linfoghiandole omonime; Emil-Fies, Hans-Wulfing residui corpi di Wolff nelle linfoghiandole del bacino) oppure di irritazione cronica da stimolo infiammatorio (Robert, Mayer, Falkner).

Le cognizioni attuali di oncologia ci fanno rigettare la seconda ipotesi, l'ipotesi della inclusione invece si può ammettere, ma certamente è artificiosa e scarsamente attendibile, quando non si trovino nel parenchima tumorale netti elementi da riportarsi per la loro struttura a quelli del presunto organo incluso. Ma l'esistenza di questa speciale localizzazione neoplasica epiteliale è oggi vieppiù infiammata dal crescente sviluppo dello studio degli endoteliomi i quali, benchè di natura connettivale, per l'aspetto degli elementi e la loro disposizione, possono simulare un tessuto a tipo epiteliale.

Degli endoteliomi si è occupato in una estesa e davvero completa monografia recentemente il Martinotti. L'esame di questo lavoro è interessante per il mio caso non solo per la metastasi ghiandolare, ma anche per lo stesso tumore primitivo, in quanto il Martinotti particolarmente tratta dei tumori endoteliali della cute. Potrebbe infatti trattarsi nel mio caso di un endotelioma cutaneo con metastasi linfoghiandolare oppure di una neoplasia della cute, sia pure di origine sudoripara, con un endotelioma primitivo delle ghiandole ascellari; è necessario porre queste due eventualità, poichè la compartecipazione linfoghiandolare in questi tumori è comunemente ammessa solamente nei casi più avanzati e nelle formi gravi.

Certamente questo speciale tipo di neoplasia è quello che più presenta

analogia col nostro caso, tanto che mi sento autorizzato ad affermare che la diagnosi differenziale verte solamente con essa.

Questi tumori, che si sviluppano dagli endoteli degli spazi e dei vasi linfatici e sanguigni trovano un abbondante impianto sia nel derma, che nelle linfoghiandole e prova ne sono i numerosi casi descritti inconfutabili per i quali rimando ai citati lavori di Martinotti e Bufalini e a quello di Bilancioni e Cipolloni.

La caratteristica di questi tumori che li fa avvicinare al mio caso è quella di essere costituiti da cellule cubiche, cilindriche o poligonali disposte nei tumori evoluti in modo da circoscrivere cavità ben delimitate dall'aspetto adenomatoso e, nel caso particolare di quelli cutanei, si deve aggiungere la assoluta indipendenza dallo strato basale dell'epidermide. Ma d'altra parte è indispensabile di riscontrare proliferazioni atipiche partentesi dalle cellule endoteliali fatto questo facile a riscontrarsi nei tumori giovani; nel mio caso invece queste proliferazioni si vedono partire dalla parete delle ghiandole sudoripare, neppure nei preparati delle linfoghiandole si vedono fatti a carico degli endoteli, ma si distinguono invece in alcuni punti formazioni tubulari, ripetenti la struttura dei tubuli eduttori sudoripari caratterizzati dalla cuticula distesa a tappezzare il lume.

RIASSUNTO.

L'A. passati in rassegna i vari lavori comparsi sull'argomento, riporta un caso di adenocarcinoma delle ghiandole sudoripare. Sulla base principalmente dei dati isto-patologici riportati ne discute la diagnosi differenziale, insistendo sul reperto delle metastasi linfoghiandolari.

BIBLIOGRAFIA

Bilancioni e Cipollone. I Tumori, anno III, 1913-1914.
Bufalini M. Ibid., anno XI, 1924.
Colin A. Thèse de Paris, 1900.
Delbet et Mendaro. *Il cancro del seno.* Masson, 1927.
Grynfeltt et Aimes. Bull. Assoc. Franç. pour l'étude du cancer, 1922, t. XI.
Grynfeltt. Ibid., 1929, t. XVIII.
Livini. Atti Soc. Ital. Scienze Naturali, 1914, vol. LIII.
Lusena G. Lo Sperimentale, 1904, pag. 1.
Martinotti L. I Tumori, anno II, 1912-1913.
Pick. Virchow's Archiv, Bd. 175, pag. 312.
Pinkus. *Manuale delle malattie della pelle e sessuali.* Springer, 1927.
Ricker u. Schwalb. *I tumori delle ghiandole cutanee.* Karger, Berlin, 1914.
Schieffer-Deker. Riportato da Pinkus.
Wilmann, Falckner, Mayer, Neisse. Rip. da Bufalini.

V.

ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PALERMO.

Distribuzione delle fibre nei tronchi nervosi e chirurgia dei nervi periferici.

Prof. FRANCESCO PURPURA, direttore.

Il problema della sistematizzazione delle fibre nell'interno dei nervi misti si presenta di grande interesse scientifico e pratico.

Le fibre nell'interno dei nervi si riuniscono in fasci, in fascicoli, d'onde abbiamo una fascicolazione. La divisione in fascicoli è fatta dalla presenza del tessuto connettivo: questo s'ispessisce attorno al tronco nervoso costituendo l'epinervio e poi, nell'interno del tronco nervoso, comprende e divide le fibre in gruppi più o meno voluminosi, formando quello che si chiama perinervio ed, in ultimo, costituisce l'endonervio, parte fondamentale più lassa, la quale si distingue dalle altre, anche perchè non contiene fibre elastiche.

Abbiamo dunque nei nervi una divisione in fasci o fascicoli, una fascicolazione e viene in mente la possibilità di una sistematizzazione di questi fascicoli, cioè la possibilità di una disposizione determinata di essi nel decorso del nervo.

Un primo problema, che si affaccia alla mente, è se, considerando un nervo misto, le fibre motrici decorrano in fasci distinti da quelli delle fibre sensitive o siano accomunate, nei singoli fasci, fibre di moto e di senso o, essendo accomunate, procedono frammiste o abbiano e mantengano una determinata posizione.

Un altro problema è se i fascicoli, costituiti da sole fibre di moto o di senso o dalle une e dalle altre insieme, abbiano e mantengano una posizione determinata nei vari segmenti del nervo.

Il primo di questi problemi si potrebbe risolvere, sezionando negli animali di laboratorio, separatamente, le radici anteriori e le posteriori e seguendo, con metodo adatto, nelle varie sezioni dei nervi la degenerazione delle fibre motrici o sensitive.

L'altro problema potrebbe essere studiato con le stesse modalità del primo o con la sezione, ad una data altezza, di un segmento di un nervo e la ricerca delle fibre degenerate dal punto di sezione alla periferia.

Oltre agli accennati problemi di sistematizzazione anatomica, c'è a considerare una sistematizzazione funzionale, la quale risulterebbe evidente coll'esistenza della prima.

***

Gli antichi avevano affermato la distinzione anatomica delle fibre nei tronchi nervosi. Mi piace, a proposito, di riportare un passo di Monroi, che

ho letto in una pubblicazione di Ottorino Rossi: « licet fibrillae nerveae in fasciculo firmiter connectantur et diversi nervi frequenter in uno trunco eodemque ganglio uniantur; sensatio tamen cuiuscumque corporis partis adeo est distincta et tanta in nobis musculos separatim movendi est potestas, ut, si duae hae functiones praecipue ab actione nervorum, uti probare conabor, dependeant, credibile sit: nullam fibrillarum nervearum esse unionem, confusionem vel immediatam connexionem, sed unamquamque fibram, ab origine ad finem usque, manere distinctam ».

Le osservazioni di paralisi dissociate nell'uomo, di paralisi limitate ad alcuni gruppi muscolari o a piccole zone cutanee, che sono state messe in rapporto con lesioni limitate in estensione ed in profondità nei tronchi nervosi, hanno fatto nascere nella mente dei Clinici l'idea di una separazione dei fasci, l'idea di una topografia fascicolare. La grande guerra ha contribuito a rendere diffusamente notorie queste paralisi da dissociazione fascicolare con la constatazione, in alcuni feriti, di paralisi parziale, le quali, all'atto operativo, risultavano dipendenti dalla lesione di parte di un nervo e presentavano una sindrome presso a poco costante, in rapporto all'interruzione del nervo ad una determinata altezza.

Si trovano nella letteratura ricerche, condotte in vario modo, per provare l'esistenza o meno di una sistematizzazione delle fibre motorie e sensitive e dei fasci di fibre.

È noto come Krause (1865), Herringham (1886) ed Eisler (1892) abbiano provato a dissociare i nervi a cominciare dalle radici, attraversando i plessi e seguendo i tronchi ed i rami nervosi sino alla periferia.

Féré (1879) fece il lavoro inverso, cioè si provò ad eseguire la dissociazione delle diramazioni nervose dalla periferia verso i centri, seguendole nei tronchi nervosi fino al di sopra dei plessi. Egli cercò di stabilire nell'uomo la posizione che le fibre dello sciatico popliteo esterno occupano nel tronco dello sciatico fino alla parte superiore della coscia e poi nel quarto nervo lombare, nel lombo-sacrale e nel primo nervo sacrale.

Il Panizza eseguì finissime dissociazioni anatomiche dei nervi e di esse Ottorino Rossi riporta un magnifico esemplare, che è la fotografia di un preparato.

Anche Viannay nel 1902, spinto dal desiderio di trovare una spiegazione anatomica alla sintomatologia che si riscontra nelle paralisi di alcuni nervi, tentò la dissociazione dei fasci di fibre nei tronchi nervosi. Egli dai suoi reperti concluse che le fibre, motrici e sensitive, hanno una manifesta tendenza a raggrupparsi negli stessi fasci dentro ai nervi.

Queste dissezioni anatomiche, frutto di delicato e paziente lavoro, servono a dimostrare l'esistenza della fascicolazione dei nervi e a dimostrare che le fibre motorie e sensitive non procedono nei tronchi nervosi in maniera disordinata, ma aggruppate a fasci, destinate alla funzione di un dato territorio.

Un mezzo più sicuro e più preciso di ricerca è quello adoperato, provocando la degenerazione delle fibre nervose con sezioni opportune di esse: soltanto l'indagine istopatologica può bastare a chiarire rigorosamente la questione della sistematizzazione delle fibre nei nervi.

Russel (1892) si propose di studiare se, nell'interno dei nervi misti,

le fibre di moto e di senso procedessero in posizione distinta e costante ovvero mescolate fra loro.

Egli, sperimentando sui cani col taglio delle radici anteriori o, in altri casi, delle radici posteriori ed esaminando la situazione delle fibre nelle sezioni trasversali dei nervi, constatò che le fibre degenerate non erano disposte in maniera disordinata, ma erano in fasci distinti, occupanti posizioni determinate: non fa cenno però di queste posizioni.

Nel 1905 Franceschi sperimentava coll'asportazione dei gangli spinali o col taglio delle radici nel cane: studiava poi la degenerazione dei nervi e, poichè dalle sue osservazioni rilevava che le fibre motrici e sensitive erano distribuite in modo uniforme e promiscuo, veniva a negare l'esistenza di qualsiasi sistematizzazione fascicolare.

Stoffel, in seguito ad indagini sopra sezioni trasversali di alcuni nervi a diverso livello, ha creduto di potere stabilire uno schema per la topografia fascicolare di ciascun nervo. Questa topografia fascicolare sarebbe tanto determinata e costante, da rendere riconoscibili i fasci sulla superficie della sezione trasversale di un tronco nervoso e starebbe in rapporto con localizzazioni funzionali, messe in rilievo con la stimolazione elettrica diretta.

Langley e Hashimoto eseguirono numerose ricerche e videro che i fasci mutano di posizione nel decorso dei nervi, ma che si prestano bene per un'accurata definizione topografica nei tratti, situati tra i due punti di origine di due branche successive, nei quali tratti presentano scarse connessioni reciproche: nella parte dei nervi, che sta in corrispondenza dell'origine dei rami periferici, essi osservarono la formazione di veri plessi interni.

Mingazzini e Fumarola, in base ad osservazioni cliniche di sindromi dissociate nei feriti dell'ultima guerra, hanno praticato esperimenti sui cani col taglio parziale, ora da un lato ed ora dall'altro, dei tronchi dello sciatico, del mediano e del cubitale: essi, dopo avere osservato accuratamente i disturbi di moto, hanno sacrificato gli animali per studiare col metodo Marchi la disposizione delle fibre degenerate.

I risultati, ottenuti con la sezione di una parte della circonferenza del tronco dello sciatico (al 3° medio della coscia), sono stati i seguenti:

« con la sezione della metà esterna paralisi completa del peroneo comune;

con la sezione della metà interna: paresi grave del nervo tibiale;

con la sezione della metà anteriore: nessun disturbo motore apprezzabile, sia a carico del peroneo comune, sia a carico del tibiale;

con la sezione della metà posteriore: paresi assai lieve del nervo peroneo comune ».

Da questi rilievi si può desumere che nel cane le fibre, destinate al nervo peroneo comune, occupino in massima parte la faccia esterna del tronco dello sciatico e, in minima parte, la parte posteriore (3° medio della coscia); e che quelle, destinate al nervo tibiale, passino invece per la faccia interna.

Dall'esame istologico Mingazzini e Fumarola hanno rilevato:

« che i fascetti nervosi, costituenti il tronco dello sciatico, il nervo tibiale, il nervo peroneo comune, il mediano e l'ulnare, conservano sempre la stessa localizzazione, qualunque sia la parte del nervo, distale o prossimale, che si esamina;

che anche quando il numero dei fascicoli di un determinato tronco nervoso va progressivamente aumentando (nelle parti distali), la topografia dei fascetti stessi resta fondamentalmente la medesima;

che le fibre nervose, costitutive dei singoli fascetti, hanno, come questi, una topografia costante nell'interno del fascicolo stesso: cioè a dire che, se una parte di queste fibre occupa, ad esempio, in un segmento prossimale del nervo il lato posteriore del fascetto, questo stesso posto occupa anche in un segmento distale;

che il nervo peroneo comune è costituito da fibre nervose provenienti dalla parte esterna del tronco dello sciatico; il nervo tibiale da fibre provenienti dalla parte interna ».

Dustin, con ricerche eseguite sui tre principali nervi dell'arto superiore dell'uomo, ha osservato che la disposizione dei fasci, alla stessa altezza, varia nei nervi omonimi dello stesso individuo e varia da individuo a individuo; ha osservato, inoltre, che detta disposizione muta anche in sezioni trasversali distanti, l'una dall'altra, pochi millimetri, perchè i fasci si dividono e si fondono continuamente, costituendo un vasto plesso a maglie allungate. Secondo Dustin, i fasci avrebbero tendenza a fondersi nei tratti di nervo privi di rami collaterali ed avrebbero, invece, tendenza a dividersi e ad aumentare di numero in corrispondenza dei punti di origine delle branche collaterali e terminali. Dustin, pertanto, non crede possibile di potere ammettere l'esistenza di fasci distinti. costanti e nettamente specializzati nei tronchi nervosi e non crede possibile di potere ammettere una sistematizzazione funzionale in rapporto ad una sistematizzazione anatomica fascicolare.

Ottonello, ha studiato il nervo intercostale del cane ed i suoi ramuscoli: egli ha visto che ciascun fascicolo di fibre contiene, in territori distinti ma prossimi, un contingente di fibre di senso ed uno di fibre di moto, mentre i fascetti, che contengono solo le une o le altre, sono molto rari.

Riquier si è occupato con grande interesse di ricerche sul numero e sulla distribuzione dei fasci nel nervo cubitale dell'uomo, esaminando, in sezioni seriate, tratti di nervo lunghi sino a 4 centimetri.

Riporto i rilievi, ch'egli ha potuto fare.

I fasci, nella compagine del nervo, cambiano frequentemente di numero e, mentre ad un dato livello sono relativamente numerosi, possono ad un livello più basso convergere e magari fondersi in un unico grosso fascio (zona nodale di Dustin): e ciò a conferma di quanto ha descritto Dustin.

Un altro rilievo è che i fasci, pur cambiando di numero, non mutano fondamentalmente di posizione nell'interno del cilindro nervoso. I fasci si dividono, si anatomizzano e tornano a dividersi in varia proporzione, dimostrando però una spiccata tendenza a mantenersi sempre nello stesso segmento della superficie di sezione del nervo. Soltanto qualche raro fascio conserva, per tutto il tratto di nervo esaminato, una ben netta individualizzazione e sempre la stessa localizzazione.

Riquier ha potuto osservare che le anastomosi si stabiliscono tra i fasci di segmenti adiacenti. Questo fatto egli ha constatato, meglio che su sezioni trasversali, su quelle longitudinali e, sopratutto, ha acquistato la convinzione che in quei punti, dove il perinervio si arresta per concedere la riu-

nione di due o più fasci vicini, non avviene mai un intreccio disordinato delle diverse fibre nervose, ma soltanto un semplice accollamento. Riquier ha eseguito le sue ricerche in un tratto del nervo, in cui questo non fornisce rami periferici e dove, perciò, non si troverebbero quei plessi fascicolari interni, descritti da Langley e Hashimoto in corrispondenza del luogo di origine delle branche collaterali.

Egli, fra i numerosi nervi cubitali esaminati, non ne ha mai trovato due simili per fascicolatura, pur avendoli esaminati ad un livello presumibilmente uguale: è indotto, pertanto, ad asserire, in conformità a quanto ha scritto Dustin, che la fascicolatura dei nervi è estremamente variabile, non solo da individuo a individuo, ma anche nello stesso individuo.

Dalle osservazioni fatte sembra a Riquier abbastanza giustificata l'affermazione che nella compagine del nervo i fasci, che vi occupano determinati segmenti, possono a dati livelli aumentare o diminuire di numero, diminuendo od aumentando di volume, ma rimangono prevalentemente situati in quegli stessi segmenti.

Soggiunge l'Autore stesso che, risultando dai suoi rilievi un certo ordine nella distribuzione dei fasci nei tratti senza rami collaterali, tornerebbe logico ammettere che non singoli fasci, ma aggruppamenti di essi siano funzionalmente distinti.

Senawin ed Epstein, in base a ricerche con la colorazione secondo Heinemann, asseriscono che la struttura dei nervi è più complicata di quanto crede Stoffel. Si riscontrano, tra i fasci, anastomosi, il cui numero nelle diverse parti è ineguale. La struttura del nervo mediano è più complicata che quella del radiale e la struttura del nervo ulnare sta di mezzo, per complicazione, tra l'una e l'altra dei primi due nervi ricordati.

Per portare un contributo alla dottrina della sistematizzazione anatomica dei tronchi nervosi, Ottorino Rossi ha cercato di utilizzare un caso clinico di polineurite (varietà sistematizzata motrice), nel quale, data l'assenza di ogni disturbo di sensibilità e l'integrità delle radici posteriori, era legittimo prevedere di poter ricavare qualche dato di fatto sui rapporti topografici tra fibre di senso e fibre di moto nei tronchi nervosi degli arti inferiori. Egli ha studiato istologicamente lo sciatico popliteo interno e, confrontando i suoi reperti con quelli riportati da Vulpius e Stoffel, ha rilevato: « una diversità della situazione dei vari fascetti ed una differenza nel senso che in ciascun fascetto le vie di senso sarebbero assai più vicine a quelle di moto e nel senso che non sarebbe così notevole, come nel caso dello Stoffel, la sproporzione volumetrica tra aree di senso ed aree di moto: queste ultime sarebbero, secondo questo Autore, molto minori di quelle di senso nel nervo ischiatico in generale ed anche nel suo ramo popliteo interno ».

Le osservazioni di Rossi vengono a confermare la conosciuta variabilità della disposizione dei singoli fascetti, per uno stesso nervo, nei diversi individui.

Relativamente poi all'estensione proporzionale dei fasci motori e di quelli sensitivi, non sembra a Rossi che il reperto di Stoffel stia d'accordo colla distribuzione piuttosto limitata dei rami cutanei dello sciatico popliteo interno, che d'altra parte innerva grosse masse muscolari.

Dall'insieme delle ricerche anatomiche ricordate risulta l'esistenza di un aggruppamento delle fibre nervose in fascicoli, cioè l'esistenza di una fascicolazione delle fibre, ma si nota un notevole dissenso tra quelli che ammettono la decorrenza di fasci in una maniera distinta e topograficamente determinata nei tronchi nervosi e quelli, che negano tale disposizione, cioè negano una sistematizzazione dei fasci di fibre nell'interno dei nervi.

Oltre la sistematizzazione anatomica, c'è da prendere in considerazione una sistematizzazione funzionale.

È cosa nota in clinica che coll'eccitazione diretta di dati punti del perimetro di un nervo si può determinare la contrazione di singoli muscoli o gruppi muscolari.

Le indagini con la stimolazione diretta dei nervi — eseguite da Medea e Bossi, da Stoffel e poi, in occasione della guerra, da Riquier, Sala e Verga, Donati, Putti, Perrone e Tanfani, Scarpini, Mingazzini e Fumarola, Dustin, Marie, Meige, Sicard e Dambrin, Mauclaire, Gosset, Léri, Dejerine e Mouzon, ecc. — hanno portato un notevole contributo alla conoscenza della sistematizzazione funzionale dei fasci di fibre nei nervi degli arti.

Bossi (1908), per mezzo della eccitazione meccanica, diretta, dei tronchi nervosi, constatò che le fibre, destinate ad un dato muscolo, sono raggruppate in cordoni speciali e che, pertanto, questi cordoni si possono isolare, impiantare od escludere dalla funzione; in collaborazione poi con Medea (1911), riferì di aver praticato con successo resezioni parziali di nervi motori nell'atetosi.

Stoffel provò la stimolazione elettrica diretta e scrisse, nel 1910, di vere e proprie localizzazioni funzionali nella maggior parte dei nervi degli arti. Egli riusciva a far contrarre isolatamente gruppi muscolari, innervati da singoli fasci di fibre, che sarebbero riconoscibili per l'ubicazione precisa e costante. In seguito a ricerche sopra sezioni trasversali dei nervi, Stoffel credeva, come ho dianzi riferito, di poter stabilire degli schemi di topografia fascicolare.

Marie e Meige hanno pure, per i vari nervi, pubblicato degli schemi e così anche Dejerine e Mouzon, Pietri e Riquier, Verga e Sala, Putti, Perrone e Tanfani, Meige e Gosset, Mingazzini e Fumarola, ecc.

Putti ha richiamato l'attenzione sul fatto che non tutti i nervi rispondono in modo preciso, ben limitato, allo stimolo elettrico, avendo egli osservato come il radiale risponda ordinariamente in modo massiccio. Questo stesso fenomeno è stato messo in rilievo da Marie e Meige, non per il nervo radiale, ma bensì per il cubitale.

Però nei risultati, ottenuti dai diversi sperimentatori colla elettrizzazione diretta dei nervi, si notano notevoli discordanze nell'assegnare la sede dei fasci per muscoli o gruppi di muscoli omonimi.

Il metodo della stimolazione elettrica non è adatto, come si comprende di leggieri, a dare risultati precisi.

Credo opportuno riportare ciò che Mingazzini e Fumarola, avendo ottenuto risultati contradittorii rispetto a quelli di altri sperimentatori, hanno scritto in un lavoro clinico-sperimentale sulla sistematizzazione dei nervi. Essi, riguardo agli esperimenti coll'eccitazione elettrica diretta dei nervi, si esprimono nella maniera seguente:

« In verità, pur ammirando la delicatezza di siffatte esperienze praticate da persone così dotte e competenti, tuttavia ci permettiamo di elevare qualche dubbio intorno alla difficoltà di potere, sia pure con elettrodi delicatissimi e mediante l'eccitazione di punti molto circoscritti, ottenere risultati così netti: localizzare, cioè, fascetti di fibre distanti fra loro meno di un millimetro impedendo la diffusione dello stimolo ai fascetti vicini, quando questi sono connessi fra loro (anatomicamente e funzionalmente) mediante anastomosi endoneurali, anastomosi a cui accenna anche Spielmeyer quando avverte che non bisogna prendere *ad literam* la dottrina delle paralisi dissociate ».

Il dubbio di Mingazzini e Fumarola, a prescindere dalla singolare competenza di essi in materia, appare perfettamente fondato ed, in conseguenza, la constatazione di una sistematizzazione funzionale dei fasci di fibre dei nervi, risultante dagli esperimenti coll'eccitazione elettrica diretta, non darebbe la prova dell'esistenza di una netta sistematizzazione anatomica: non si può impedire, come osservano i detti due Autori, che la corrente elettrica, anche adoperata nelle migliori condizioni, si diffonda a fascetti nervosi vicini a quelli dei punti eccitati.

Risulta, d'altra parte, come frequentemente i varii sperimentatori non abbiano trovato localizzazioni funzionali costanti, pur esercitando lo stimolo allo stesso livello nei nervi: dall'esame degli schemi presentati, dall'esame di tutte le osservazioni note, appaiono notevoli discordanze relativamente alle localizzazioni funzionali dei fasci di fibre.

Pertanto, la localizzazione funzionale dei fasci nervosi, ottenuta con la stimolazione diretta, non si può considerare netta, precisa e nemmeno costante.

Però le contrazioni nette di gruppi muscolari, che si ottengono coll'eccitazione diretta dei nervi, per quanto, si può dire, non diano testimonianza precisa della ubicazione dei fasci nervosi, pure sono di grande importanza e possono servire in clinica.

* * *

Relativamente alla sistematizzazione anatomica delle fibre nei nervi misti, abbiamo visto come ci siano controversie e come siamo ancora lontani del possedere nozioni sicure e complete, sia in senso generico per tutti i nervi, sia in rapporto ai singoli nervi.

È provata la disposizione a fasci, una fascicolazione delle fibre. Non si sa però ancora come siano disposte, nei nervi misti, le fibre motrici rispetto a quelle sensitive e non si conosce, inoltre, con nettezza e precisione come decorrano i fasci nell'interno dei nervi, cioè la loro ubicazione nelle diverse altezze, il loro comportamento ed i rapporti reciproci.

Tali conoscenze, nette e precise, potrebbero riuscire, com'è ovvio, di grandissima utilità per la pratica chirurgica: potrebbero riuscire di grandissima utilità per gl'impianti, per gl'incroci, per le anastomosi nervose e per altri provvedimenti curativi.

Mosso dall'importanza dell'argomento, ho fatto eseguire nel laboratorio del mio Istituto ricerche sperimentali da due assistenti volontari, il dott.

Grassellino e la dott.ssa Parrinello: studi sperimentali, che saranno al più presto pubblicati.

Grassellino ha fatto nel cane la sezione trasversale di uno o dell'altra delle due branche del V, che costituiscono il nervo mediano e, prelevati i pezzi lungo il tratto omerale del nervo, ha studiato poi col metodo Marchi la degenerazione delle fibre nervose, al fine di stabilire la topografia dei fasci ed i loro eventuali rapporti.

Dalle osservazioni istologiche egli ha potuto concludere che nel tratto omerale del nervo mediano del cane non esiste una vera e propria sistematizzazione delle fibre nervose. Queste però non si dispongono senza alcun ordine nel contesto del nervo: esse hanno tendenza a raggrupparsi in formazioni varie, le quali possono ripresentarsi nei vari tratti del nervo studiato ed occupano, in prevalenza, il lato corrispondente alla branca del V sezionata, ma si distribuiscono anche in altri segmenti del nervo e magari al lato opposto.

La Parrinello ha sperimentato sul nervo radiale e cubitale del cane lungo il tratto omerale, praticando sezioni trasversali delle diverse parti dei due nervi e studiando poi col metodo Marchi la degenerazione delle fibre.

Dalle osservazioni della Parrinello risulta che le fibre nervose sono divise dal connettivo in fasci, più o meno voluminosi ed in numero variabile, ma alle volte sono compresi in un fascio solo, come essa ha potuto constatare in due ulnari: vario è il numero dei fasci nello stesso nervo, alla stessa altezza, da animale ad animale, come variabile è il numero e la disposizione dei fasci nel nervo di un animale a diverse altezze: da un fascio si possono staccare fasci secondarii e questi, ad un altro livello, possono tornare a fondersi col fascio primitivo o con altri fasci.

La tendenza a fondersi dei fasci si osserva più comunemente tra i fasci vicini, ma non può escludersi che fasci opposti possano gradatamente avvicinarsi e fondersi.

I fasci, in genere, decorrono verso lo stesso lato con lievi variazioni di rapporti tra l'uno e l'altro, ma non può negarsi che fascetti, situati alla periferia, possano cambiare posizione e portarsi al lato opposto.

Si osservano anastomosi tra fasci contigui, siano essi posti al centro come alla periferia: si notano anastomosi anche tra fasci lontani, ma le fibre anastomotiche, che si portano a fasci non contigui, risultano di numero sparutissimo.

Come un fascio può cambiare posizione e rapporti, così anche le fibre possono cambiare posizione e rapporti nello stesso fascio: e come i fasci di un dato settore si possono intrecciare formando come un plesso a larghe maglie, così si possono intrecciare le fibre di uno stesso fascio: in corrispondenza delle anastomosi, si vede, infatti, nelle sezioni trasverse del nervo, accanto a fibre sezionate in senso trasversale, fibre sezionate obliquamente o disposte in senso longitudinale. Nei tratti di nervo, dove non ci sono anastomosi, le fibre decorrono, nei fasci, tutte in senso longitudinale.

Si può concludere che nei nervi radiale ed ulnare del cane, lungo il tratto omerale, non esiste una vera e propria sistematizzazione delle fibre nervose: però queste mostrano una tendenza a procedere, nel contesto del

tronco nervoso, non in maniera del tutto disordinata, per quanto presentino formazioni varie; e, se divergono in parte a varie altezze del nervo, pur nondimeno tendono il maggior numero a rimanere nel lato corrispondente alla sezione.

Queste ricerche, eseguite col metodo migliore per l'accertamento della topografia fascicolare nei tronchi nervosi — cioè con lo studio della degenerazione delle fibre nervose —, dimostrano come non ci sia una vera e propria sistematizzazione delle fibre nei nervi, presi in esame, cioè radiale, mediano ed ulnare: le fibre si presentano in fasci, più o meno numerosi, a diverse altezze od anche in fascio unico ed i fasci o le fibre si possono spostare, nel decorso del nervo, da una posizione all'altra, magari da un lato del nervo al lato opposto, pur avendo la tendenza a rimanere, prevalentemente, nello stesso lato.

Altre ricerche bisognano, per chiarire questioni di massima, come, ad es., la situazione delle fibre motrici e di quelle sensitive, o per chiarire particolarità eventuali, relative ai nervi in genere o ai singoli nervi; ma delle conoscenze attuali si possono desumere dati riguardo alla possibilità di applicazioni chirurgiche.

Si può affermare, infatti, che non esiste nei nervi una topografia anatomica fascicolare, tale che possa far riconoscere determinati fascetti di fibre motrici per adoperarli con impianti, con incroci o con anastomosi in genere.

Possiamo trarre lumi, per gli usi chirurgici, dall'eccitazione elettrica diretta, per quanto, come abbiamo visto dianzi, considerando la possibilità di una sistematizzazione funzionale, l'eccitazione elettrica diretta non rappresenti un metodo che possa dare risposte precise relativamente all'ubicazione delle fibre nervose.

Ho fatto eseguire ad altro mio allievo, dott. Guerreri, un lavoro sperimentale sui cani coll'intendimento di esaminare la distribuzione delle neurofibrille rigenerate. provenienti da metà del moncone centrale di un nervo reciso nel moncone periferico. Gli esperimenti sono stati fatti sullo sciatico, tagliando trasversalmente il nervo e poi sezionando a metà il moncone centrale longitudinalmente: metà del moncone centrale era poi rivoltata e fissata in alto alle parti molli vicine e l'altra metà veniva suturata opportunamente al moncone periferico. Prelevati in seguito i pezzi, sono stati trattati colla reazione nera di Golgi e col metodo fotografico di Cajal e sottoposti ad esame istologico. Queste ricerche ed i risultati, ancora inediti, saranno al più presto pubblicati.

Si è trovato che le neurofibrille rigenerate, provenienti da metà del moncone centrale, vanno a distribuirsi in tutto lo spessore del moncone periferico dello sciatico reciso.

Le anzidette ricerche, fatte eseguire, oltre che per portare un contributo alle conoscenze scientifiche, anche coll'obiettivo di cavarne qualche utile insegnamento per la pratica chirurgica, mi hanno portato ad istituire altre ricerche, che sono in corso, per studiare nei cani il risultato funzionale in seguito a sezione dello sciatico e sutura di metà del moncone centrale col moncone periferico.

CONCLUSIONI.

Non esiste nei nervi una precisa sistematizzazione anatomica delle fibre, ma queste, nel loro decorso verso la periferia, cambiano di posizione e possono raggiungere anche la parte opposta a quella occupata precedentemente, pur mantenendosi di preferenza nello stesso segmento del nervo.

Le fibrille nervose rigenerate, provenienti dalla metà del moncone centrale di un nervo totalmente reciso, non hanno tendenza ad occupare una data parte del moncone periferico, ma vanno a neurotizzarlo in tutto lo spessore.

Volendo poi trarre dai dati di fatto riportati utili insegnamenti per gli usi chirurgici nell'uomo, si può dire che nella pratica degli impianti, degli incroci, delle anastomosi in genere. possiamo fidare ben poco sulle conoscenze della disposizione anatomica delle fibre nervose: possiamo trovare aiuto, per il rilievo dell'ubicazione di esse, nell'eccitazione elettrica diretta.

Si può pensare poi che, in certi casi di paralisi parziali di un nervo nell'uomo, si potrebbe ricorrere alla sezione di esso e sutura, per ottenere che la parte attiva neurotizzi tutto, i territori non colpiti dalla paralisi e quelli paralizzati. È supponibile però che, in seguito al diminuito numero di fibre nervose, si avrebbe una funzionalità più debole della normale; ma, stabilendosi equilibrio tra i diversi gruppi muscolari, si potrebbero avere condizioni funzionali desiderabili. Così, a mo' d'esempio, in caso di paralisi dello sciatico popliteo esterno, si potrebbe sezionare lo sciatico al di sopra della sua biforcazione e poi suturarlo, in modo da avere la distribuzione delle fibre attive a tutti e due i rami dello sciatico; ed altre applicazioni potrebbero attuarsi, oltre a questa del caso citato.

RIASSUNTO.

Da ricerche sperimentali sui cani l'A. conclude che non esiste nei nervi una topografia anatomica fascicolare, tale che possa far riconoscere determinati fascetti di fibre motrici per adoperarli con impianti, con incroci o con anastomosi in genere.

Si possono trarre lumi, per gli usi chirurgici, dall'eccitazione elettrica diretta dei nervi, sebbene risulti dalla letteratura come essa non rappresenti un metodo atto a dare risposte precise relativamente all'ubicazione delle fibre nervose.

Da altri esperimenti l'A. desume che le neurofibrille rigenerate, provenienti da metà del moncone centrale, vanno a distribuirsi in tutto lo spessore del moncone periferico dello sciatico reciso.

Osserva egli infine, in base ai risultati sperimentali riferiti, come si può pensare che, in certi casi di paralisi parziali di un nervo nell'uomo, si potrebbe ricorrere alla sezione di esso e sutura, per ottenere che la parte attiva neurotizzi tutto, i territori non colpiti dalla paralisi e quelli paralizzati.

Roma, 1931 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier **R. Alessandri, dir. e resp.**

Anno XXXVIII Roma, 15 Dicembre 1931 Num. 12 (fine)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI. — I. - I. BARCAROLI: *Ricerche sperimentali sulle modificazioni delle arterie a tipo muscolare in seguito a legatura.* — II. - A. BOTTO-MICCA: *Sopra un caso di ascesso in milza malarica.* — III. - G. GUCCI: *Comportamento del peritoneo nell'assorbimento dei coloranti liquidi e delle particelle solide.* — IV. - A. MIANI: *Sulle lesioni dell'appendice nelle contusioni dell'addome.*

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. ANTONIO DIONISI, Accademico d'Italia.

Ricerche sperimentali sulle modificazioni delle arterie a tipo muscolare in seguito a legatura (1)

per il dott. ITALO BARCAROLI, interno di Laboratorio,
Chirurgo Aiuto nell'Ospedale Civile Umberto I di Ancona.

I. — SCOPO DEL LAVORO.

Scopo del presente studio è di indagare con ripetute esperienze le modificazioni che avvengono in seguito alla legatura nelle arterie a tipo muscolare, che partono direttamente dall'aorta o dai suoi rami principali.

In modo particolare ho rivolto l'attenzione alle arterie che si legano per asportazione di organi interni, da esse nutriti, come rene e milza; e ho avuto di mira lo studio delle modificazioni che si verificano nel tratto vasale legato e nel segmento arteriale immediatamente vicino alla legatura.

A maggior giustificazione delle ricerche compiute credo utile premettere un breve cenno storico sulle modificazioni delle arterie ritenute secondarie alla legatura, facendo rilevare le differenze dei risultati e delle interpretazioni dei principali Autori, che in epoche varie si sono occupati dell'argomento.

(1) Il lavoro è stato compilato sotto la guida di S. E. il prof. ANTONIO DIONISI e del prof. FILIPPO GUCCIONE, aiuto dell'Istituto.

II. — Riassunto delle dottrine riguardanti le modificazioni delle arterie per legatura.

Il periodo storico esaminato va dall'800 ai tempi nostri, perciò si può distinguere una prima fase settica ed una seconda asettica.

La legatura arteriosa, che rappresenta ancora oggi il metodo più comunemente usato di emostasi definitiva nella pratica chirurgica, era perfettamente conosciuta da Celso, che raccomandava di stringere il vaso con due legature al disopra e al disotto della ferita. Ambroise Paré, tra i primi, trasse l'allacciatura dei vasi dall'oblio nel quale era caduta, ne fece uno studio accurato e ritenne che dovesse sostituirsi alla cauterizzazione, a quell'epoca unicamente impiegata. A questa pratica consigliata dal Paré non mancarono in seguito oppositori, tra i quali I. L. Petit, che accusava la legatura di provocare convulsioni generali e talvolta la convulsione del moncone, causa essa stessa sovente di morte. Tale concezione era in parte rispondente a verità, poichè spesso nell'ansa del filo si comprendevano dei nervi insieme con l'arteria. Soltanto dopo i lavori di Jones, Travers, Abernethy, Lawrance, Cooper, Beclard e Bruschet, la legatura dei vasi entrò nella pratica corrente.

Gli effetti dell'allacciatura delle arterie hanno sempre destato grande interesse tra i patologi e i chirurgi, che in numero rilevante si sono dedicati allo studio dell'argomento.

Fin dal 1801 Jones dimostrò che con la legatura si determinava la rottura delle tuniche interne, restando integra l'avventizia; tale reperto venne in seguito confermato dalle ricerche dei sopracitati Autori, Cooper, Lawrance, Travers, Bruchet ed altri studiosi. Lisfranc nel 1835 e Manec nel 1836 rilevarono che alla rottura delle tuniche interne seguiva la formazione di un trombo obliterante.

Nel 1845 Luigi Porta rese noti i risultati delle sue esperienze sulle alterazioni patologiche delle arterie per la legatura e la torsione in un lavoro, che è tra le più belle opere della chirurgia sperimentale. Egli durante 9 anni, con esperienze condotte su circa 270 animali, praticando vari metodi di allacciatura, potè dimostrare che l'obliterazione di un'arteria, dopo legatura, avveniva « per troncatura delle sue tuniche interne, formazione di trombo sanguigno e coagulo linfatico interno ».

Egli osservò che il processo di cicatrizzazione poteva avvenire per infiammazione adesiva e per infiammazione suppurativa, frequente quest'ultima a verificarsi nell'uomo, e studiò dettagliatamente gli accidenti della legatura, rappresentati dall'arteritide e dalla emorragia.

Prima dell'era antisettica della chirurgia, Jones, Amussat, Manec, Malcaigne, e tutti gli autori che in seguito studiarono la legatura delle arterie nei suoi effetti immediati e lontani, ritennero che il coagulo sanguigno, il quale si formava nel vaso legato, rappresentava l'agente vero dell'emostasi; a loro giudizio per eseguire bene la legatura di una arteria era necessario provocare la rottura delle tuniche, poichè soltanto con lo stabilire questa condizione si sarebbe ottenuto un coagulo aderente, e per favorire la produzione di questo era consigliabile collocare la legatura più lontano che fosse possibile dalle collaterali importanti, poichè la loro vicinanza poteva essere di ostacolo alla formazione del trombo di sicurezza. Per quanto riguarda il filo, esso era considerato come un mezzo di emostasi in qualche modo indiretto e intermediario, poichè la suppurazione che costantemente si stabiliva, doveva

eliminarlo dopo qualche giorno. La più grande preoccupazione del chirurgo era allora di ottenere la cicatrizzazione prima della caduta del filo. Gli insuccessi erano frequentissimi per gravi processi settici che si originavano nel tratto legato del vaso e che conducevano talvolta a morte il paziente, e, sopra tutto per l'emorragia secondaria, dovuta alla eliminazione della legatura o al rammollimento del trombo per processo suppurativo.

Per evitare i pericoli ai quali esponeva la eliminazione della legatura, molti chirurgi a quell'epoca miravano ad ottenere la obliterazione del lume vasale riducendo al minimo tempo possibile la permanenza del filo in seno ai tessuti, e per impedire che il processo di obliterazione dell'arteria venisse danneggiato da quello di eliminazione del filo provocato dalla suppurazione, cercavano di applicare non la legatura definitiva ma quella temporanea dell'arteria stessa, rimovendo i lacci dopo un periodo di tempo che variava da poche ore a 48,72 dall'allacciatura, prima cioè che si verificasse l'inizio della suppurazione.

E vari furono i metodi impiegati per eseguire la legatura temporanea dell'arteria e mentre alcuni adoperavano dei fili sottili di seta (Delpech), altri usavano seta fenicata (Bruns), crine di cavallo (Pritchard), filo metallico (Van Gieson, Smith).

L'asepsi soppresse in seguito la sorgente più comune dei danni nell'allacciatura delle arterie, rappresentata dalla caduta obbligatoria del filo.

Le ricerche sperimentali di molti AA., principalmente quelle del Lampiasi, del Forgue e Bothezat, del Duplay e Lamy, dimostrarono che il voluminoso coagulo sanguigno, ritenuto indispensabile agente dell'emostasi, il quale nell'era preantisettica si riscontrava costantemente nell'arteria legata, e che si estendeva sino alle prime collaterali, era una conseguenza delle alterazioni delle pareti arteriose prodotte dalla infezione, e che in alcuni casi la mancata emorragia si doveva attribuire anzichè alla presenza del trombo all'accidentale mancanza di suppurazione o alla sua limitazione alla sola parete arteriosa, il trombo essendo stato risparmiato.

Il Duplay e il Lamy, con esperienze condotte accuratamente poterono dimostrare che i fenomeni consecutivi alla legatura delle arterie presentano dal punto di vista macroscopico delle differenze notevoli, a seconda che l'operazione è stata eseguita asetticamente o no.

Nel caso in cui è stata praticata la legatura settica nella continuità dell'arteria, le estremità di ciascun segmento sono in effetto riempite da un coagulo di notevole grandezza, più voluminoso generalmente nel moncone centrale, coagulo che aderisce all'endoarteria non in tutta la sua lunghezza, ma spesso per una estensione assai grande al di sopra del tratto legato sino alla prima collaterale e talvolta perseguendo le sue ramificazioni fino alle collaterali vicine. È questo il coagulo degli antichi autori, aderente ed obliterante, il coagulo cruorico voluminoso, settico, di aspetto nerastro, viscoso e di consistenza molle, che previene l'emorragia al momento in cui cade il filo.

Nel caso in cui la legatura dell'arteria è stata eseguita asetticamente, il coagulo può anche mancare, almeno per quanto è possibile giudicare ad occhio nudo, e allorchè esiste, il trombo è ben differente da quello settico: esso è il cosidetto trombo bianco, poco voluminoso, di tinta rosea o appena rosea-pallida, di consistenza elastica, che per lacerazione si dissocia in filamenti attorcigliati, costituiti dalla fibrina. Il più delle volte esso è ridotto a

un filamento vermiforme, di cui l'estremità è come inclusa nella legatura; non oblitera il lume del vaso e il sangue può circolare liberamente fra esso e la parete.

Nelle legature asettiche il filo mantenuto in posto è incapsulato e diviene il punto di partenza di un processo sclerogeno che va a consolidare la legatura, e la cicatrizzazione si effettua come nelle riunioni per prima intenzione.

I risultati delle esperienze del Duplay e Lamy sono state poi confermate in seguito da altri autori che si sono occupati dell'argomento ed hanno dimostrato erronea la pratica consigliata da Ballance e Edmunds, i quali, avendo riscontrato in proporzione discretamente alta (dal 16 al 27 %) emorragia secondaria dopo legatura asettica su grosse arterie, ritenevano doversi attribuire tale complicanza alla sezione delle tuniche prodotte dal filo, e, riprendendo l'idea anticamente difesa da Scarpa, prescrivano la legatura lenta, sufficiente per l'obliterazione vascolare senza rottura delle tuniche interne.

Già prima del Lampiasi, del Forgue e Bothezat, del Duplay e del Lamy, altri ricercatori avevano portato concetti nuovi nella patogenesi del trombo.

Le prime nozioni esatte e precise sulla formazione di questo si debbono a Zahn, il quale affermò che la causa prima della trombosi debba ricercarsi nella lesione della parete vasale e più specialmente dell'intima, in opposizione ai concetti di Virchow, che riteneva essere l'alterarazione della parete vasale secondaria alla formazione del trombo.

Kocher ed Eberth, e Schimmelbusch poi, dalle loro classiche ricerche sulla etiologia della trombosi, dimostrarono che in seguito a lesioni anche gravi della parete vasale, la formazione del trombo può anche mancare, se ad esse non va congiunto il rallentamento della corrente sanguigna. Ma nella formazione del trombo, oltre la lesione vasale e il rallentamento della corrente sanguigna deve essere preso in considerazione un altro fattore, quello dell'intervento degli agenti infettanti, la cui importanza nella genesi del trombo rosso voluminoso, è stata ampiamente dimostrata dal Lampiasi, Forgue e Bothezat e dal Duplay e Lamy.

Tali concetti sulla formazione del trombo sono stati in seguito confermati da altri autori ed ora si ammette generalmente che nella legatura delle arterie eseguite asetticamente si ha la formazione di un trombo bianco, poco voluminoso, talvolta non apprezzabile macroscopicamente, costituito principalmente da piastrine, che hanno una parte essenziale nel meccanismo di formazione di esso, messa in evidenza in modo particolare da Bizzozzero.

La funzione di siffatti trombi sarebbe quella di regolarizzare la soluzione di continuo della parete vasale, provocata dal filo nel tratto legato.

Come fa notare il Delbet tutto ciò che non è endotelio deve considerarsi per il sangue circolante come un corpo estraneo; la funzione quindi del trombo bianco sarebbe quella di regolarizzare la superficie vasale, isolando la parte lesa, e rendendo possibile il mantenimento della circolazione. È da notare anche che il trombo bianco, subito che ha colmato la perdita di sostanza vasale, viene molto rapidamente e precocemente rivestito dall'endotelio proliferato, che, come dice il Delbet, si stende sulla piccola massa trombotica a guisa di una vernice, riuscendo ad assicurare la continuità e la regolarità dell'intima vasale.

Secondo Burci, questo trombo bianco da precipitazione, non è, come dicono Duplay e Lamy, d'interesse di ordine teoretico; in seguito alla lacerazione delle due tuniche interne, esso rappresenta il compenso usuale con il

quale la natura spontaneamente provvede a riparare una perdita arteriosa, completa e rafforza la obliterazione avvenuta per il riavvicinamento delle tuniche e per la retrazione di esse, serve da stimolo alla proliferazione delle cellule dell'intima e dà sostegno agli elementi di neoformazione nel processo riparativo.

Mentre nella formazione del trombo bianco o da precipitazione i fattori che intervengono sono rappresentati soltanto dalla lesione della parete vasale e dal rallentamento della corrente sanguigna, nella formazione del trombo rosso o da coagulazione entra il fattore infettivo, ma non è da credere che il trombo rosso rappresenti e sia costantemente l'espressione di un processo infettivo.

Così, secondo Marchand, alla sua formazione possono concorrere anche alterazioni arteriosclerotiche delle pareti vasali.

Per quanto riguarda i possibili rapporti tra la formazione di trombi nelle arterie legate e un'eventuale infezione, sono degni di particolare rilievo i risultati di alcune ricerche sperimentali eseguite dal Torraca con lo scopo di determinare se l'allacciatura di una arteria, rappresenti, per quello che si riferisce ad un possibile ripristino del corso del sangue nell'interno del vaso, un fatto irreparabile, quando, per una ragione qualsiasi, potesse sembrare utile il ristabilimento della circolazione.

Egli ha potuto dimostrare che nei casi, nei quali fu constatata la formazione del coagulo nel punto della legatura, non poteva essere invocata la presenza di un fattore infettivo, poichè in tutte le esperienze le ferite guarirono sempre per prima intenzione, senza apprezzabili differenze di decorso tra quelle in cui le arterie erano ritornate pervie e quelle in cui era invece avvenuta la trombosi.

Dall'esame dei protocolli egli ha invece potuto notare che nei casi in cui si verificarono formazione di trombi ed obliterazione del vaso, il filo della legatura o era stato raddoppiato o era piuttosto grosso, mentre era sottile o di medio spessore nelle esperienze in cui si ripristinò la canalizzazione delle arterie. Sulla base dei suoi esperimenti egli crede di poter affermare che la formazione dei trombi, là dove essa si verificò, deve essere considerata con tutta probabilità come la conseguenza della più grande estensione della lacerazione delle tuniche arteriose, provocata dalla maggiore grossezza del laccio.

Questo suo modo di vedere trova conforto anche in quello che ha dimostrato il Danis riguardo alla grande quantità di sostanze coagulanti contenuta nella media dei vasi sanguigni, forse per la presenza degli elementi muscolari, per il che quanto più grande è la superficie lesa, tanto più deve aumentare la possibilità della formazione dei trombi. Infatti dalle ricerche numerose eseguite dai vari AA., dopo la forcipressura, data l'estensione delle lesioni delle pareti vasali, si osserva un trombo più voluminoso ed esteso che non dopo la legatura. Anche l'Horsley nei suoi esperimenti di legature di arterie nella continuità ha notato che il trombo si forma più voluminoso quando il vaso è stato schiacciato o ferito.

* * *

Nel processo di cicatrizzazione studiato dagli antichi autori, si dava — come abbiamo sopra esposto — una grandissima importanza alla presenza

del trombo nel lume arteriale e si riteneva da Schultz e Senftleben che gli elementi della massa trombotica si trasformassero direttamente in tessuto di cicatrice.

L'ipotesi di Schultz venne combattuta dal Virchow e dal Weber, i quali però credevano originariamente che tutto il processo di organizzazione si compisse per opera dei leucòciti, capaci di trasformarsi in cellule di connettivo; tale ipotesi venne in seguito abbandonata dagli stessi difensori e ritenuta errata.

Ulteriori ricerche dimostrarono chiaramente che il trombo non ha che una parte puramente passiva, un vero *caput mortuum*, destinato ad essere disgregato e riassorbito; i leucociti, ai quali un tempo si era data tanta importanza nel processo di organizzazione, hanno il solo ufficio di concorrere potentemente alla distruzione e alla eliminazione della sostanza del trombo che viene man mano sostituito dagli elementi proliferati della parete vasale.

Il Waldeyer sostiene l'origine del tessuto di sostituzione del trombo dall'intima proliferata dell'arteria. L'opinione del Waldeyer è stata confermata dalle ricerche del Durante, del Ranvier e di Baumgarten.

Il Foà insieme con Auerbach attribuisce una parte grandissima di tutto il processo di organizzazione alla proliferazione dell'avventizia, degli strati più esterni della media ed in particolare dei *vasa-vasorum*.

Appollonio osserva che il processo di organizzazione avviene diversamente secondo il grado di costrizione esercitato durante la legatura; se legando un vaso si costringe fortemente in modo da determinare grave lesione ed atrofia delle sue tuniche, non si stabilisce alcuna reazione propria della parete stessa e la organizzazione si compie per opera di un tessuto proveniente dall'esterno, se invece la legatura viene eseguita lassamente allora anche gli elementi delle tuniche vasali prendono parte attiva al processo di guarigione.

Il Lampiasi ritiene che l'organizzazione del trombo si compie principalmente per opera dell'intima del vaso e più specialmente per parte dell'endotelio e della elastica interna. Di tale opinione sono anche Forgue e Bothezat, Duplay e Lamy.

Cornil ammette che tutto il processo di organizzazione del trombo è dovuto alla proliferazione endoteliale ed i fenomeni infiammatori e di neoformazione da lui constatati nel connettivo dell'intima e della media, servirebbero unicamente a stabilire le connessioni coi *vasa-vasorum* dell'avventizia. Le conclusioni di Cornil concordano con quelle di Baumgarten e di Marie. Secondo Pekelharing, la proliferazione degli elementi della parete arteriosa è sempre assai attiva e specialmente quella endoteliale, subordinata all'intensità e al grado dell'urto del sangue circolante nel moncone legato.

Il Beneke crede che al processo di organizzazione del trombo prenda parte la proliferazione non solo dell'endotelio, da lui considerato come un connettivo, ma anche degli altri strati della parete vasale.

Muscatello ha osservato che la sostituzione del trombo bianco si effettua per opera degli elementi connettivali della parete vasale, indipendentemente dagli endoteli. A conclusioni simili giungono le ricerche di Kolossow, Merkel, Lustig e Banti; anche il Rolandi attribuisce il processo di cicatrizzazione alla sola proliferazione degli elementi connettivali della media e dell'avventizia, escludendo qualsiasi partecipazione endoteliale.

Appare evidente da quanto sopra è stato esposto che nonostante così numerose ricerche, regnano ancora molte incertezze sul meccanismo di sostituzione del trombo e sulla parte da attribuire ai vari elementi della parete vasale. Così mentre alcuni AA. (Waldeyer, Durante, Ranvier, Baumgarten, Cornil e Marie, Forgue e Bothezat), hanno attribuito grande importanza alla proliferazione dell'endotelio e degli elementi connettivali dell'intima, altri hanno assegnato maggior valore agli elementi connettivali delle altre tuniche vasali (Auerbach, Foà, Kolossow, Muscatello, Merkel, Chantermesse e Podwussotsky, Lustig, Banti e Rolandi).

Il Burci giustamente fa notare come di tutte le teorie che sono state esposte per spiegare il meccanismo intimo della organizzazione del trombo, la più ecclettica è la più vera, e per i risultati delle sue esperienze pensa che il processo di riparazione abbia inizio dagli elementi endoteliali della tunica interna e vi concorrano poi anche le cellude fisse dello strato sottostante.

Il Fichera, in una serie di ricerche sperimentali sul cane, potè osservare, dopo pochi giorni dalla legatura fra la limitante interna e la superficie esterna della massa trombotica, elementi cellulari rotondeggianti, disposti in più strati concentrici a guisa di anello con nucleo spesso in cariocinesi. Dopo dieci giorni da questa specie di anello una serie di gettoni cellulari si insinuano nella massa trombotica e finiscono per sostituirlo completamente per mezzo di un tessuto che appare costituito alla periferia da uno stroma fibrillare, ricco di capillari.

Anche per quanto riguarda la rigenerazione delle fibre elastiche e muscolari distrutte, i pareri dei vari AA. non sono concordi. Il Fichera fa notare che le fibre elastiche si sviluppano rigogliosamente negli ispessimenti dell'intima, disponendosi in anelli e fondendosi spesso in lamine concentriche rispetto al lume vasale nel tratto sovrastante alla regione vasale occlusa, nel quale il lume è ristretto ma sempre atto a lasciar passare la corrente sanguigna ed a seguire le leggi della meccanica circolatoria.

Fibre elastiche si riscontrano anche nei casi in cui il trombo è ampiamente attraversato da uno o più larghi canali, che sostituiscono in parte il lume normale e permettono il passaggio dell'onda sanguigna.

A differenza dei casi sopra accennati, allorchè il trombo è occludente e provvisto di vasi non cospicui, le fibre elastiche mancano ovunque tanto intorno ai vasi, quanto nel tessuto connettivo fondamentale.

Le modificazioni di struttura delle pareti vasali, sopradescritte dal Fichera, furono riscontrate sempre dopo la legatura tanto nei cani a nervi integri quanto in quelli a nervi recisi; così che esse risultarono indipendenti dalla presenza e dall'integrità dei tronchi nervosi.

Il Razzaboni, in base alle sue numerose e interessanti ricerche, ritiene che il processo di organizzazione del trombo da legatura si compie per opera del connettivo della parete arteriosa e per opera dell'endotelio; l'ufficio però di questi elementi organizzanti è ben diverso; la proliferazione dell'endotelio adempie all'ufficio unico della neoformazione dei vasi e quindi alla vascolarizzazione del trombo in via di sostituzione. Poichè si verifica questo fenomeno: da un lato, dove esistono vasi nella parete arteriosa, e cioè nell'avventizia, avviene una neoformazione di capillari per la proliferazione degli endoteli dei *vasa-vasorum*, dall'altro dove non esistono vasi e cioè nella media e nell'intima, si stabilisce una proliferazione dell'endotelio sotto forma di bottoni e di gemme che oltre a svilupparsi centripetamente verso la massa

trombotica, si dirigono anche centrifugamente, attraversando, dove possono, le pareti vasali ed i tessuti di neoformazione, per andarsi a congiungere con le gettate similari provenienti dai *vasa-vasorum* e dirigendosi anch'esse verso la massa trombotica.

Secondo le sue vedute quindi, la connessione tra i *vasa-vasorum* proliferati e i vasi del trombo non si compirebbe, come vuole Cornil, per opera degli elementi connettivali della media e dell'intima, ma bensì per opera dell'endotelio stesso. Quanto poi al tessuto connettivo che va ad invadere la massa del trombo, ritiene per certo che esso provenga dalla proliferazione degli elementi connettivali delle tuniche vasali in conseguenza dello stimolo infiammatorio apportato con la legatura sulle pareti del vaso e in conseguenza della rottura delle tuniche interne.

Riferendosi alla neoformazione delle fibre elastiche e muscolari egli sostiene che nel processo di guarigione si ha una neoformazione più o meno abbondante e più o meno precoce di fibrille elastiche e che questa neoformazione si compie per opera di elementi cellulari elasto-formatori rappresentati in primo luogo dai fibroblasti e in secondo luogo dagli endoteli. Mentre le fibre elastiche si rigenerano abbondantemente ma assai lentamente, le cellule muscolari si rigenerano scarsissimamente.

Recentemente lo studio delle alterazioni delle arterie consecutive a legatura è stato oggetto di nuove ricerche sperimentali da un punto di vista che appare molto interessante.

Come abbiamo esposto in precedenza insoluta è ancora la questione riguardante la possibilità da parte dell'endotelio vasale di differenziarsi verso nuove forme cellulari, così mentre alcuni Autori ritengono che l'endotelio possa trasformarsi in tessuto connettivo, altri non accettano questa opinione e attribuiscono all'endotelio solamente la proprietà di ricoprire la superficie libera del tessuto connettivo e del canale del trombo.

Ultimamente Möllendorff, in seguito a ricerche eseguite legando le grosse vene della cavia, ha potuto confermare i reperti di altri Autori circa le larghe possibilità di differenziazione dell'endotelio vascolare, che cioè questo possa trasformarsi in fibroblasti, partecipare ai processi di fagocitosi batterica ed assumere anche funzione mielopoietica.

Malyschew ha ripreso questo campo di ricerche ed ha scelto il coniglio come animale da esperimento perchè l'arteria carotide del coniglio si presta bene per questo genere di studi, dato che tra l'endotelio e la lamina elastica interna manca uno strato di tessuto connettivo e di elementi cellulari, quindi nell'osservazione del contenuto cellulare del lume delle sezioni d'arteria, si dovrebbero trovare solamente cellule endoteliali e cellule della corrente sanguigna.

L'A. ha eseguito 42 doppie legature di carotide di coniglio seguendo varie manovre di tecnica; in un primo gruppo di animali venne praticata la legatura periferica dell'arteria prima della legatura centrale, in un secondo l'arteria isolata dal tessuto connettivo venne tagliata fra due coppie di legature, in un terzo l'arteria legata venne asportata e introdotta nella cavità addominale di altri conigli.

Negli esperimenti del primo e secondo gruppo i conigli venivano inoculati per via endovenosa con 10 cc. di una soluzione al 10 % di Tripanblau, iniezione che veniva ripetuta nei giorni seguenti. Nel terzo gruppo l'iniezione di Tripanblau venne fatta in peritoneo.

Le arterie legate venivano prelevate a cominciare dal quarto giorno dopo la legatura sino al 60°. Le alterazioni riscontrate dal Malyschew nel segmento di arteria carotide legata consistono principalmente in una graduale distruzione degli elementi ematici, seguita da una intensa proliferazione dell'endotelio che si manifesta specialmente in vicinanza della legatura.

Il deposito di colore nel protoplasma delle cellule endoteliali appare dal 7° all'8° giorno in forma di fini granuli; nello stesso tempo appaiono nel lume vasale istiociti, nel cui protoplasma sono depositati granuli colorati.

Dal complesso delle numerose osservazioni, l'A. è giunto alle seguenti conclusioni:

1) Le cellule dell'endotelio nell'arteria legata si staccano e cadono nel lume moltiplicandosi, e in seguito evolvendosi sia verso i fibroblasti che verso gli istiociti ed i macrofagi, nonchè verso cellule per nulla differenti dagli emocitoblasti.

2) Fatto molto importante sarebbe che fra i'8° e il 28° giorno di esperimento, nel lume del vaso si osserverebbe una ematopoiesi completa con presenza di promielociti, mielociti, eritroblasti e megacariociti.

Il Cattaneo dell'Istituto di Patologia speciale Medica dell'Università di Pavia, diretto dal prof. Di Guglielmo, considerando l'importanza delle osservazioni del Malyschew, specialmente per quanto riguarda la formazione del tessuto mieloide, ha istituito una serie di ricerche sull'argomento con lo scopo di studiare la genesi degli elementi mieloidi riscontrati dal Malyschew. All'uopo ha eseguito la doppia legatura della carotide di 12 conigli ed ha potuto constatare i seguenti reperti:

1) Neoformazione nell'interno del lume vasale di un tessuto che non ha rapporti con l'esterno perchè la lamina elastica è perfettamente integra e non è visibile alcun passaggio di elemento cellulare dall'esterno all'interno.

2) Il tessuto di neoformazione che occupa il lume vasale è costituito dai seguenti elementi, endoteli staccatisi dall'intima, fibroblasti numerosi, cellule istioidi a funzione fagocitaria, cellule a protoplasma intensamente basofilo e a nucleo molto chiaro (quindi molto giovane) granulociti polimorfonucleati (è difficile dire se i granuli sono eosinofili o anfofili) ed altri elementi non facilmente diagnosticabili.

3) Reperto non costante è il deposito di calce tra lo strato elastico e quello muscolare, con presenza di elementi che possono considerarsi cellule giganti da corpo straniero.

* * *

Non minore interesse ha suscitato lo studio delle modificazioni di struttura che subisce il tratto arterioso sovrastante alla legatura. Da parecchi Autori infatti (Thoma, Schultz, Pekelharing, Apollonio), è stato osservato che si stabilisce un ispessimento dell'intima per proliferazione dello strato sottoendoteliale al disopra del punto legato. Per spiegare l'esistenza di questa endoarterite proliferante, Thoma ammetteva che, per effetto della legatura vasale in seguito a una relativa dilatazione del tratto arterioso sovrastante alla legatura, si stabilisce uno squilibrio tra la quantità di sangue trascorrente e l'ampiezza del lume vasale; a colmare tale differenza l'intima prolifera sino a ridurre al normale il lume vasale.

Ma quello che più colpisce di questo ispessimento, secondo Fichera, è il fatto che esso si trova assai sviluppato in vicinanza del tessuto di sostitu-

zione con il quale si confonde e che partendosi da questo punto si avanza sino in corrispondenza dell'origine dei primi rami collaterali del vaso chiuso, in guisa che la proliferazione si estende nel tratto del vaso nel quale il sangue incontrando la massa di obliterazione, per l'urto e il rimbalzo in controcorrente con formazione di vortici, perde della propria pressione e rallenta il suo corso. Avviene così che nella sezione del vaso chiuso, in cui a causa della legatura sono mutate le condizioni meccaniche, si stabilisce con la proliferazione dell'intima un rimpicciolimento del lume, paragonabile a quello notato dopo la nascita da Thoma e da Westphalen nelle arterie ombellicali, nelle ipogastriche, nel condotto arterovenoso e in lieve grado nell'aorta, ed osservato anche nelle arterie uterine dopo il parto da Thoma e da La Torre.

Il Leriche ritiene che quando una arteria importante è legata, essa perde il carattere di arteria maestra e diventa l'arteria di un territorio di distribuzione assai ristretto. Per assicurare il debito sanguigno ad un campo assai ristretto, non è più necessario che essa abbia un grosso calibro e bisogna che si adatti alle nuove necessità funzionali. Nel caso si tratti di una arteria a tipo muscolare, essa si riscontra piccola, immobile, contratta come un cordone fibroso, ma in realtà con la sua permeabilità, e la sua struttura. Essa non è una arteria patologica, ma una arteria fisiologicamente contratta in adattamento funzionale e resta teoricamente suscettibile di riprendere il suo calibro anteriore assai rapidamente se il suo campo di distribuzione gli è reso.

Se si tratta di una arteria a tipo elastico, essendo rare le fibre muscolari, essa non può facilmente diminuire di volume; in questo caso l'endoarteria prolifera, si ispessisce per diminuire di volume sino al punto necessario.

In definitiva egli ritiene che nelle arterie legate asetticamente l'obliterazione resta limitata alla zona della legatura: i segmenti sopra e sottogiacenti subiscono un adattamento funzionale progressivo per contrattura, se si tratta di arterie muscolari, per ispessimento dell'endoarteria, se si tratta di arterie elastiche, senza che si formi mai al di fuori dell'infezione un'endoarterite obliterante.

In favore dell'ipotesi di Leriche depongono le recenti ricerche di Vincelli. Questo A. ha potuto infatti dimostrare che, dopo asportazione (quattro o cinque mesi dalla legatura) del tratto obliterato di un'arteria a tipo muscolare e sutura dei corrispondenti monconi, nei casi nei quali la guarigione era avvenuta per prima intenzione, i due monconi stessi ipoplasici e ipofunzionanti, dopo circa un mese dall'intervento, ritornavano di volume e di calibro molto vicini ai tratti arteriosi contigui normali.

Accoyer, che ha fatto uno studio accurato sulle modificazioni di struttura subite dal segmento arteriale immediato alla legatura, ha rilevato anch'egli che il restringimento che si osserva nel lume del vaso è dovuto costantemente ad una proliferazione del tessuto connettivo sottoendoteliale, sia che si tratti di una arteria muscolare, sia di una arteria elastica.

Nelle sue ricerche ha notato che gli elementi differenziati della parete arteriale (elastici e muscolari) presentano una grande stabilità; la loro regressione sembra che richieda un lungo periodo di tempo; in alcuni casi la media è quasi intatta.

Alcuni esami praticati dopo un anno dimostrano che la media non ha subito che delle lievi modificazioni; si nota un certo edema interstiziale e

le fibre muscolari sono meno serrate le une contro le altre. Egli ritiene anche che queste ultime nella parte interna della media, per una modificazione regressiva, possano differenziarsi in cellule connettive, per il fatto che gli elementi muscolari della parete, trovandosi separati dalla corrente sanguigna per uno spesso strato di tessuto connettivo neoformato, non sono più sottoposti alla forte tensione esercitata dalla corrente sanguigna allorchè essi ne sono separati dal sottile strato dell'intima normale.

Egli ha notato inoltre, in maniera netta, la formazione di cellule muscolari liscie nel tessuto connettivo di obliterazione, le quali si formerebbero per un processo di differenziazione progressiva delle cellule connettivali sotto l'influenza di azioni meccaniche morfogenetiche. Egli ha potuto esaminare forme di passaggio fra cellule connettivali e fibre muscolari liscie. Le cellule connettivali ordinarie, stellate, perdono il loro prolungamento, poi assumono una forma allungata e il loro nucleo si modifica egualmente; tutto l'elemento allora diviene fusiforme e si arriva così alla fibra liscia ordinaria, assai affilata alle due estremità con il suo nucleo caratteristico.

Nageotte e Sencert hanno segnalato un processo analogo di formazione di fibre muscolari liscie per metaplasia di fibroblasti.

Naglieri, studiando la struttura dell'arteria ombellicale negli animali, ha osservato degli aspetti simili. Nel segmento di arteria in vicinanza della sua origine, l'intima assai spessa presenta dei fasci di fibre muscolari liscie circolari, tanto più numerose quanto più l'intima è spessa.

Thoma nello strato muscolo-elastico esterno dell'intima aortica al di fuori dello strato connettivale ha descritto delle forme di passaggio fra le cellule connettivali e le cellule muscolari liscie, la metaplasia verificandosi insensibilmente.

Per quanto si riferisce al tessuto elastico, il fatto importante è la persistenza e spesso anche l'aumento notevole delle formazioni elastiche della tunica esterna. E questa ricchezza di elementi elastici egli ha potuto osservare in special modo nelle porzioni di arteria vicine al tratto della legatura. In alcuni dei casi studiati, la neoformazione di tessuto elastico invadeva per una grande estensione il tessuto connettivale periarteriale; i piccoli vasi vicini presentavano uno spesso strato elastico ed anche le pareti delle vene che accompagnavano l'arteria erano ricche di tessuto elastico, presentando una limitante interna assai netta. Questo accumulo di elementi elastici nell'avventizia è dovuto probabilmente al fatto che questa, in seguito alle alterazioni della media, è sottoposta a pressioni più forti di origine esterna, cioè a dire non legata alla circolazione, ma ad azioni muscolari e a movimenti delle articolazioni. La limitante elastica interna perde la sua regolarità e acquista la tendenza a dividersi in lamelle di minore spessore, di cui qualcuna si presenta interrotta nella continuità e frammentata. Talvolta nelle lamelle elastiche si è potuta mettere in evidenza la presenza di sali calcarei.

Si è riscontrata anche la formazione di elementi elastici nello spessore del tessuto connettivale sottoendoteliale, in special modo negli strati più vicini al lume arteriale, i quali subiscono più fortemente l'azione meccanica della corrente sanguigna più o meno diminuita.

Queste fibrille elastiche neoformate, più o meno spesse, finemente ondulate e disposte circolarmente in rapporto al lume vasale, in vicinanza dell'endotelio acquistano in certi punti un notevole spessore in modo da costituire una nuova limitante elastica interna.

Avendosi anche nello stesso tempo la neoformazione di fibre muscolari, si assiste alla formazione di una nuova piccola arteria in mezzo al tessuto connettivale con tutti gli elementi della parete di una arteria ordinaria.

La formazione di elementi elastici nel tessuto connettivale dell'intima proliferato attorno al lume vascolare, è stata osservata anche da Schoeffer in esperienze di legatura della carotide nel coniglio. L'opinione dei varii Autori è che queste fibrille elastiche si formino nella parte esterna del citoplasma delle cellule connettivali (fibroblasti); l'A. ritiene che esse derivino dalla sostanza fondamentale, in ciò d'accordo con l'opinione di altri Autori.

Riassumendo quanto sopra ho esposto sulle questioni inerenti alle modificazioni delle arterie secondarie a legatura asettica, può dirsi che gli Autori sono concordi nell'ammettere la formazione di un trombo bianco poco voluminoso, sulla parte puramente passiva della massa trombotica nel processo di cicatrizzazione e sull'incapsulamento del filo da parte del tessuto cicatriziale perivasale.

Discordi sono invece i pareri riguardo all'interpretazione dell'intimo processo di sostituzione del trombo: per alcuni Autori, infatti, ai processi proliferativi parteciperebbero l'endotelio e il connettivo dell'intima; per altri solo il connetivo delle due tuniche esterne; per un terzo gruppo di Autori l'endotelio e il connettivo di tutta la parete vasale.

In appoggio alla possibilità di una partecipazione dell'endotelio deporrebbero, tra l'altro, i recenti studi di Möllendorf, Malyschew e Cattaneo sulla capacità dell'endotelio vasale di trasformarsi in fibroblasti, di partecipare ai processi di fagocitosi e di assumere funzione mielopoietica. Comunque la questione rimane ancora insoluta.

Riguardo alle modificazioni di struttura del tronco arterioso immediato alla legatura, dalla maggior parte degli Autori è ammesso che si stabilisce un'endoarterite proliferante che restringe il lume vasale.

Leriche invece ritiene che i segmenti sopra e sotto-giacenti subiscano un adattamento funzionale progressivo per contrattura, se si tratta di arterie muscolari, per ispessimento dell'endoarteria, se si tratta di arterie elastiche, senza che si formi mai al di fuori dell'infezione un'endoarterite obliterante.

Contrariamente a tale ipotesi Accoyer sostiene che il restringimento, che si osserva nel lume del vaso, è dovuto costantemente ad una proliferazione del tessuto connettivale sottoendoteliale, sia che si tratti di una arteria muscolare, sia di un'arteria elastica. È stato inoltre constatato che gli elementi elastici e muscolari della parete arteriosa (in special modo della media) presentano una grande stabilità, almeno per un lungo periodo di tempo, e che nella parte interna della media le fibre muscolari possono regredire in cellule connettivali. Alcuni Autori infine avrebbero constatato nell'intima la presenza di cellule muscolari liscie per processi di differenziazione degli elementi connettivali proliferati e neoformazione di fibrille elastiche.

III. — Ricerche personali - *Tecnica degli esperimenti.*

Le ricerche sono state condotte su 20 cani adulti, il cui peso andava da un minimo di Kg. 5 ad un massimo di 18; in sette di essi venne praticata la sola legatura dell'arteria splenica con asportazione della milza; in sei contemporaneamente la legatura dell'arteria renale con asportazione del rene e la legatura della femorale, nella continuità, dello stesso lato o del lato op-

posto; negli altri sette la sola legatura della renale, sempre con asportazione del rene.

Con questo procedimento si intendeva di comparare le eventuali differenze delle alterazioni secondarie alla legatura nelle arterie, che partono direttamente dall'aorta (renale, splenica) o dai suoi rami principali (femorale).

Tutti gli interventi sono stati praticati con l'asepsi più rigorosa, data la grande importanza che essa assume in questo genere d'indagini, e in anestesia generale, ottenuta con iniezioni sottocutanee di cloridrato di morfina (da 10 a 25 ctg. a seconda della grandezza dell'animale).

Per eseguire la legatura dell'arteria renale, preparata la regione lombare con ampia rasatura, alcool e soluzione alcoolica satura di acido picrico, si praticava la lombotomia sinistra. Scoperto il rene e liberato dalla capsula adiposa, esso veniva esteriorizzato e si procedeva all'ectomia, previa legatura isolata dell'arteria, della vena e dell'uretere.

Si cercò in ogni intervento di isolare il rene senza aprire il peritoneo che lo ricopre anteriormente sotto forma di un velo molto sottile: questa manovra però è molto delicata e spesso non riesce; del resto l'apertura del peritoneo non ha alcuna importanza sugli esiti dell'intervento purchè si operi in asepsi assoluta.

Con qualche punto di catgut si chiudeva la loggia renale, quindi lo strato muscolo-aponeurotico e in fine la pelle in seta.

Per eseguire la legatura dell'arteria splenica si praticava, previa preparazione della parte, la laparatomia pararettale sinistra sopra-ombellicale. Esteriorizzata la milza, data nel cane la notevole lunghezza del meso che si diparte dalla superficie ventrale dell'organo, si praticavano generalmente tre o quattro legature nella continuità del meso stesso e si eseguiva poi la splenectomia.

Si suturava il peritoneo in catgut, lo strato muscolo-aponeurotico e infine la pelle in seta.

Per la legatura dell'arteria femorale, rasa e disinfettata la cute della regione inguino-crurale, praticato un taglio lungo tre cm. circa perpendicolarmente all'arcata crurale, si incideva l'aponeurosi della coscia che chiude nel triangolo femorale il fascio nervo-vascolare, indi si isolava l'arteria e si praticava una legatura semplice con filo di seta sottile. Sutura in seta della cute. Nel praticare la legatura dei vasi lo stringimento dei fili si eseguiva con la forza generalmente impiegata per questa operazione.

Si ottenne la guarigione per prima in tutti gli animali, tranne in due, operati di sola legatura dell'arteria renale, in cui si ebbe un processo suppurativo, per ciò questi due animali non sono stati compresi nel protocollo degli esperimenti, per tema che l'esistenza di una suppurazione della loggia renale potesse alterare i risultati dell'esperimento.

Gli animali furono sacrificati a distanza varia di tempo; il periodo minimo di osservazione è stato di 24 ore, il periodo massimo di mesi otto.

All'autopsia, praticata nei vari periodi di tempo stabiliti per gli esperimenti, in corrispondenza della regione nella quale s'intervenne chirurgicamente, non furono mai riscontrati segni di emorragia post-operatoria o d'infezione.

Nei casi, in cui la legatura fu eseguita con laccio di seta (generalmente sempre sottile), questo si rinvenne sempre nel punto applicato, anche nel-

l'animale sacrificato dopo otto mesi, incapsulato da tessuto fibroso perivasale,

L'arteria e la vena renale con il moncone comprendente la legatura furono prelevati con l'aorta e insieme con la vena cava, avendo cura di isolare contemporaneamente anche i vasi appartenenti al rene superstite con l'intento di confrontarli con i vasi modificati per l'allacciatura (fig. 1).

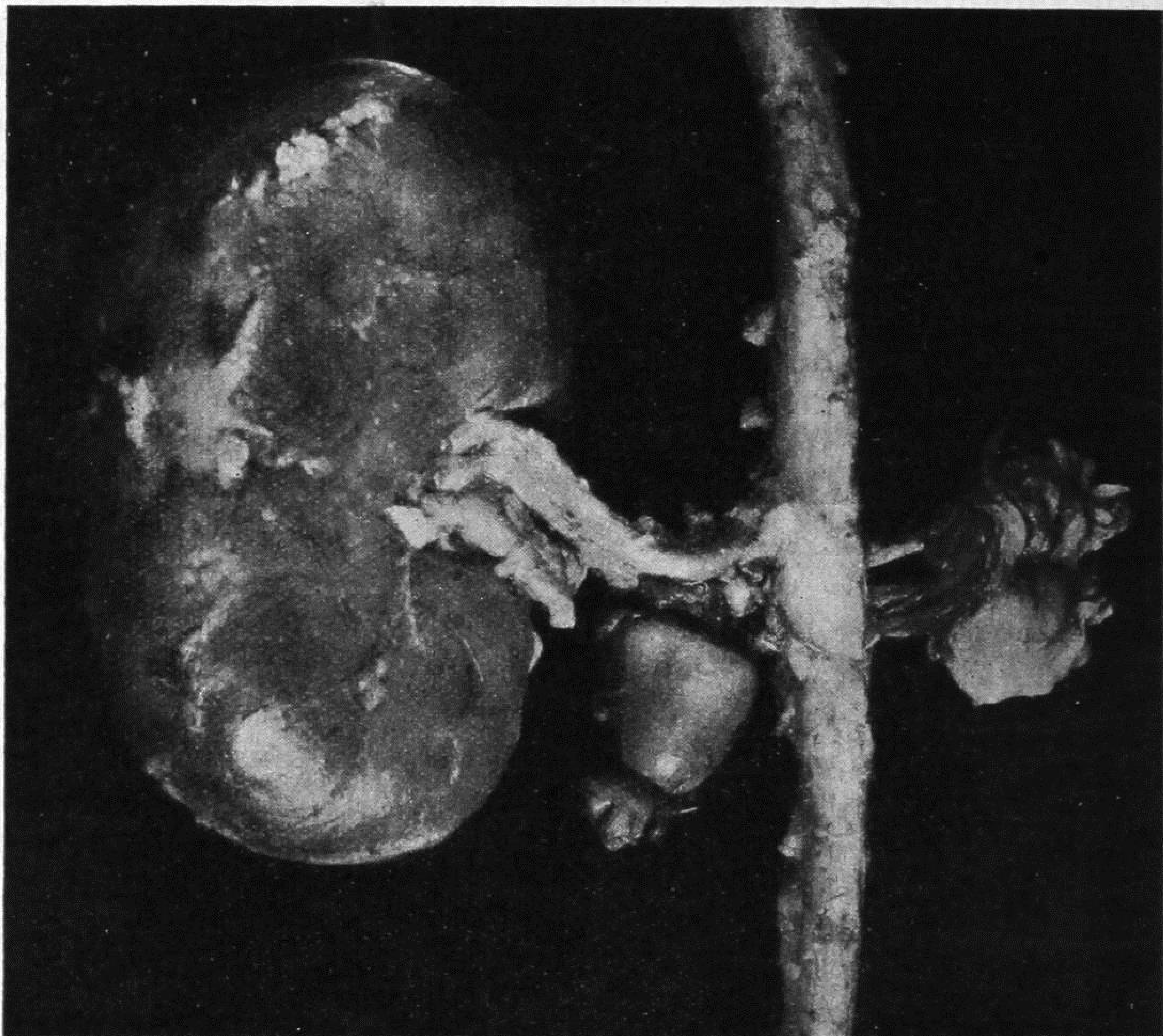


FIG. 1. — A sinistra rene destro superstite, con vasi corrispondenti; a destra moncone di legatura dell'arteria e vena renale sinistra.

Macroscopicamente tutte le arterie sottoposte alla legatura, in corrispondenza della sede di origine (renale) e in vicinanza del tratto legato (renale, splenica, femorale), erano pervie; il più delle volte ristrette (in special modo l'arteria renale legata in confronto con quella del rene superstite); in nessun caso fu rilevata la presenza di formazioni trombotiche negli esperimenti datanti da pochi. giorni.

Nel prelevare l'arteria renaie per lo studio istologico, si ebbe cura di asportarne un primo segmento immediatamente vicino all'aorta, un secondo nel tratto della legatura, e un terzo nel segmento intermedio.

Dell'arteria splenica vennero prelevati il tratto immediatamente prima dell'emergenza del ramo gastro-splenico e i monconi multipli di legatura.

L'arteria femorale venne prelevata nel suo tratto legato e nei segmenti a monte e a valle di esso, per la distanza di circa 6 cm.

I pezzi prelevati, fissati in formalina ed inclusi in paraffina, vennero colorati con ematossilina-eosina, V. Gieson, Weigert per il tessuto elastico, impregnati col Bielschowsky-Maresch e sezionati sistematicamente in serie.

Prima di riportare il protocollo degli esperimenti mi sembra opportuno riferire brevemente su alcune particolarità di struttura delle arterie dei cani.

È nota la differenza notevole di spessore delle pareti paragonando le arterie del cane neonato con quelle del cane adulto; a questo aumento di spessore partecipano tutte le tuniche, ma in proporzione diversa a seconda della sezione del sistema arterioso cui appartiene il vaso esaminato.

Inoltre mentre nel cane neonato l'endotelio riposa quasi da per tutto direttamente sulla membrana elastica interna; nel cane adulto si trova interposto uno strato costituito da un tessuto fondamentale a sottili fibrille, sparso di cellule di forma ora sferica ora allungata o stellata, con nucleo rotondeggiante o fusato, ricco di cromatina, come ha potuto osservare il Fichera.

Numerosi Autori (Kölliker, Remak, Bardeleben, Thoma, Aschoff, Grünstein) amettono la presenza di fibre muscolari liscie nell'intima; il Fichera invece ritiene che gli elementi descritti come fibre muscolari debbano considerarsi di natura connettivale ed essere riportati a quel gruppo di cellule connettivali dell'intima, di forma svariata, che vanno sotto la denominazione di cellule di Langhans. Avrebbe constatato la presenza di fibre muscolari nell'intima solo nella zona di origine di alcuni rami arteriosi, il cui tronco principale è provvisto di fibre muscolari disposte in uno strato circolare interno ed uno longitudinale esterno; in tale evenienza dette fibre, continuandosi nella media del ramo secondario, assumerebbero una disposizione inversa, e nel punto di origine del ramo stesso, formerebbero un intreccio spingendosi fin nell'intima.

In quanto al comportamento del tessuto elastico-muscolare nella media e nell'avventizia delle arterie a tipo elastico e a tipo muscolare, esso può ritenersi del tutto identico a quello delle arterie umane.

I reperti istologici riportati nel protocollo degli esperimenti si riferiscono all'arteria renale di sei animali, operati contemporaneamente di legatura dell'arteria renale e della femorale nella continuità, sacrificati rispettivamente dopo 24 ore, dopo cinque, venti giorni e dopo due, cinque, otto mesi.

I reperti istologici dell'arteria renale degli altri cani, sacrificati dopo uno stesso periodo di tempo dall'intervento o in epoche intermedie, mostrano lo stesso ordine di lesioni, per cui ho creduto opportuno, anche per ragioni editoriali, ometterne la minuta esposizione.

Per le stesse considerazioni non riporto la descrizione delle lesioni rilevate nell'arteria splenica e nella femorale: infatti quelle dell'arteria splenica s'identificano completamente con quelle della renale; quelle dell'arteria femorale si diversificano solo per il comportamento del tratto sovrastante alla legatura, nel quale per altro non si rinvengono apprezzabili modificazioni.

Protocollo degli esperimenti.

Esperimento I. — Cane di piccola taglia, Kg. 6,300. Operato il 4 maggio 1931: Legatura dell'arteria renale sinistra e dell'arteria femorale destra nella continuità. Sacrificato dopo 24 ore.

All'esame microscopico del segmento dell'arteria renale legata, prossimale all'orificio aortico, si nota assenza di qualsiasi formazione trombotica nel lume vasale che si presenta di forma nettamente circolare e alquanto ristretto (fig. 2).

L'endotelio per gran parte della sezione del lume è ben conservato; solo per un breve tratto è desquamato e necrotico. La sottostante lamina elastica interna si arresta bru-

scamente ai due margini di detta zona; per il resto della circonferenza del vaso è ben conservata. La media, immediatamente sottostante al tratto dell'intima danneggiata, presenta grave alterazione: le fibrocellule muscolari sono interrotte nella loro continuità, in parte frammentate, con nuclei scarsamente colorati o picnotici. Anche le fibre collagene, in tale dominio, appaiono rigonfie, intensamente colorate con l'eosina e con limiti indistinti. Le fibre elastiche sono interrotte nella loro continuità e addensate alla periferia verso la porzione sana della media.

In questa zona osservata con l'immersione si nota la presenza di scarsi leucociti a nucleo polimorfo ed elementi mononucleati con nucleo ipercromatico e protoplasma intensamente colorato con l'eosina. Nella restante porzione della media non si rilevano apprezzabili modificazioni a carico dei suoi costituenti connettivo-muscolari. Il tessuto elastico non presenta sensibili differenze rispetto all'arteria del rene superstite.

Nessuna alterazione a carico dell'avventizia.

Esame microscopico del tratto intermedio dell'arteria renale legata.

Nel lume del vaso, che pur essendo alquanto ristretto conserva ancora la sua forma circolare, si contiene notevole accumulo di globuli rossi; accosto ad un tratto della parete dove l'endotelio è desquamato si osserva una deposizione trombotica, costituita da ammassi necrotici di piastrine, da una sottile rete di fibrina e da elementi della serie bianca, in parte anch'essi necrotici. Per il resto l'intima è quasi sempre conservata, solo a tratti il connettivo sotto-endoteliale è rigonfio, ma senza alcun accenno a fatti di proliferazione.

La limitante elastica interna è nettamente riconoscibile in tutta la sua circonferenza.

A carico della media, per quanto si riferisce all'elemento connettivo-muscolare, non si osservano particolari lesioni. Le sottili lamelle elastiche in essa decorrenti mostrano solo un certo grado di addensamento.

L'avventizia non presenta particolari lesioni. Non si notano apprezzabili modificazioni delle fibrille reticolari in preparati impregnati con il Bielschowsky-Maresch.

Degno d'interesse è l'esame di una sezione della parete arteriosa praticata in immediata vicinanza del punto legato; mentre il lume vasale nelle sezioni precedenti si presentava di forma circolare o leggermente deformato, fatto a cui non si attribuiva importanza, potendo essere in rapporto con la fissazione, in questa porzione la deformità della parete è tale, che ne risulta nel suo insieme, una immagine tipicamente a quadrifoglio, determinata dalle introflessioni verso il lume di porzioni della parete del vaso diametralmente opposte.

Nel lume vasale anche in questo tratto si contengono in accumuli globuli rossi in parte necrotici, fibrina ed elementi della serie bianca.

L'endotelio dell'intima nelle porzioni introflesse della parete è desquamato, rigonfio con nucleo pallido, vescicoloso; in tali zone il connettivo sottoendoteliale è anch'esso rigonfio. La limitante elastica interna si presenta fortemente stirata, slaminata, a volte interrotta. Nelle porzioni dove è massimo il danno dell'endotelio si riconoscono piccoli trombi parietali costituiti da piastrine necrotiche e da residui nucleari non precisabili rispetto alla natura degli elementi di cui facevano parte. In corrispondenza delle parti estroflesse, l'endotelio è sempre più conservato; però si rileva un netto rigonfiamento del connettivo sottoendoteliale, senza alcun accenno a fenomeni reattivi. Siffatte modificazioni istologiche però non sono diffuse ma circoscritte ad alcune aree. Le festonature della limitante elastica interna sono più accentuate rispetto all'ordinario.

All'esame della media, gli elementi costitutivi di essa nei tratti introflessi si presentano manifestamente addensati tra loro, fatto questo nettamente rilevabile dal confronto con le porzioni estroflesse, nelle quali tra i singoli fasci connettivo-muscolari-elastici, sono ancora manifeste delle fessure.

Le lamelle elastiche nel dominio della media, al pari della limitante elastica interna, nei tratti di parete introflessa, si presentano stirate; tale modificazione è meno apprezzabile nelle lamine elastiche che decorrono nell'avventizia, la quale non presenta alcuna altra alterazione.

Di un certo interesse è lo studio delle modificazioni che si osservano a carico della parete arteriosa in tagli in serie fino al tratto di essa dentro il laccio.

Si nota infatti una progressiva riduzione del lume arterioso sino alla totale scomparsa di esso nella porzione centrale, dove gli apici delle parti delle pareti introflesse finiscono per accollarsi gli uni agli altri, rimanendo pervia più o meno la porzione del lume che corrisponde alle parti estroflesse della parete, pervietà che poi finisce per scomparire anch'essa (da fig. 3 a fig. 7).

Tra le parti così accollate non si riscontra alcuna deposizione trombotica, ma solo una sottile trama di sostanza amorfa, a struttura reticolare, con tutta verosimiglianza costituita da fibrina.

Gli endoteli sono costantemente desquamati e necrotici. La limitante elastica interna, che nelle prime sezioni verso l'apice delle introflessioni appare come un segmento rettilineo, nelle sezioni successive è interrotta, nè di essa si rinviene più traccia. Questo comportamento della limitante elastica interna risulta evidentissima nei preparati col Weigert. Nei tratti invece in cui il lume del vaso non è ancora obliterato (porzione estroflessa) la limitante elastica forma delle eleganti festonature e si presenta apparentemente rigonfia. Sempre nel tratto delle porzioni di accollamento delle parti introflesse della parete, oltre al danno dell'intima e della limitante elastica interna, si osservano notevoli modificazioni della media: queste sono particolarmente rilevabili all'apice di una introflessione della parete, in cui le fibre connettivo-muscolari dello strato interno della media sono scisse fra di loro, in parte omogeneizzate o frammentate con nuclei picnotici e scarsamente colorati con l'ematossilina; lo strato esterno invece, astraendo dall'addensamento dei vari componenti, non presenta sensibili modificazioni. La sottile rete elastica in tali domini subisce anch'essa apprezzabili modificazioni; infatti le fibre verso lo strato interno della media, non hanno più la comune disposizione circolare parallela alla limitante elastica interna, ma sono spezzettate formando un groviglio senza ordine alcuno; nel segmento esterno sembrano più ravvicinate tra loro, a decorso rettilineo, ma in nessun caso interrotte nella loro continuità.

A carico dell'avventizia in corrispondenza delle parti introflesse non si rilevano sensibili modificazioni; in corrispondenza invece delle parti estroflesse sono apprezzabili lo stiramento e lo spezzettamento delle lamelle elastiche che in essa decorrono.

È degno di rilievo l'assenza totale di qualsiasi fenomeno reattivo.

Il tessuto peri-avventiziale è infiltrato; gli elementi di infiltrazione scarsissimi sono in prevalenza costituiti da leucociti neutrofili. A questa reazione, che è solo limitata al tratto di parete che rimane sotto il laccio, non si attribuisce alcuna importanza, perchè visibilmente in rapporto con la presenza del corpo estraneo, rappresentato da catgut o seta.

Esperimento II. — Cane di piccola taglia, Kg. 7.200. Operato il 26 aprile 1931: legatura dell'arteria renale sinistra e femorale destra; sacrifcato il 1° maggio 1931. Durata dell'esperimento: 5 giorni.

All'esame del segmento dell'arteria renale, prossimale all'aorta, si rileva perfetta conservazione dell'endotelio che rimane addossato alla lamina elastica interna, la quale è di aspetto normale. Il lume del vaso è di forma circolare e alquanto ristretto.

L'esame della media e dell'avventizia in preparati colorati con ematossilina- eosina, col Weigert per le fibre elastiche e impregnati con il Bielschowsky non presenta sensibili modificazioni rispetto all'arteria del rene superstite.

In sezioni di arteria più vicine al tratto legato, si nota che il lume del vaso si mantiene ancora di forma circolare e in esso si contiene sangue nelle normali proporzioni di globuli rossi e bianchi. L'endotelio è sempre ben conservato, a volte rigonfio, nessuna reazione del connettivo sottoendoteliale; l'elastica interna in alcune zone della parete mostra una maggiore accentuazione delle festonature, in altre è interrotta per larghi tratti; in tali domini è nettamente riconoscibile una reazione da parte degli elementi connettivali della sottostante tunica media. Si rileva infatti la presenza di elementi fusati, con nuclei allungati, ipercromatici, disposti in ammassi orientati perpendicolarmente al lume del vaso; altri elementi del genere, o meno differenziati, stipati fra loro e con nucleo orientato in vario senso, si osservano nelle parti circostanti. La reazione in parola interessa la porzione interna della media; la porzione esterna, più accosto all'avventizia non partecipa al processo. A misura che si procede verso il tratto legato, il lume del vaso va progressivamente deformandosi, senza per altro che a carico dell'intima e della media si rinvengano alterazioni considerevoli. Si nota solo uno spianamento delle volute dell'elastica interna nei punti di massima inflessione della parete; in qualche altra porzione della circonferenza, l'elastica stessa appare distaccata dai piani sottostanti della media, i cui elementi elastico-muscolari sono scissi, mentre gli elementi connettivali mostrano chiari segni di moltiplicazione, come risulta dalla presenza di cellule a tipo fibroblastico orientato in senso perpendicolare al lume.

In un tratto più vicino ancora alla legatura, in cui l'inflessione della parete è sempre più accentuata, l'intima è ben conservata ma la limitante elastica interna, non

solo non presenta le normali festonature, ma appare slaminata e sfioccata in sottili fibrille a modo di ventaglio (fig. 8).

Le fibrille elastiche nel tratto sottostante della media sono nettamente aumentate; meno apprezzabili sono le eventuali modificazioni del tessuto elastico nel dominio dell'avventizia, tuttavia nel tratto di massima inflessione, la rete elastica sembra assottigliata e in qualche tratto interrotta.

Interessantissimo il reperto dell'arteria in corrispondenza del tratto della legatura: a differenza dei casi precedenti, nei quali si potè constatare l'introflessione della parete in due punti simmetrici diametralmente opposti, così da risultarne delle figure a quadrifoglio, ma senza gravi lesioni delle varie tuniche della parete vasale, in questo caso il lume dell'arteria si è ristretto in modo da costituire una fessura che è occupata quasi totalmente da un lembo della media che lacerandosi si è incuneata in essa (fig. 9). Che si tratti di un lembo della media risulta evidente dal fatto che in un dato territorio della parete, si riconosce la porzione della media, lacerata e scivolata per così dire nel lume, spingendo in avanti la sovrastante elastica interna che la riveste e che senza interrompersi si continua nella restante porzione della parete arteriosa (fig. 10).

In alcuni tratti il lembo della media incuneato nel lume e la parete del vaso combaciano completamente; in altri restano discostate in modo che ne risultano sottili fessure, occupate da endoteli desquamati o da minime masse trombotiche aderenti alla parete del vaso.

In questi domini si sorprendono netti processi di proliferazione (fig. 11).

Nei tratti dove l'elastica interna è conservata, e in cui si nota solo la caduta dell'endotelio, il processo reattivo si svolge a carico del connettivo sottoendoteliale, dal quale si dipartono degli elementi fusati, con nucleo ipercromatico, di forma allungata del tipo nettamente fibroblastico; in altre zone, dove si osserva una interruzione dell'elastica interna, al processo proliferativo partecipano elementi sempre del tipo connettivale provenienti dalla media. L'endotelio stando alle apparenze non partecipa al processo. Si nota verso il lume infatti, in tutta vicinanza degli elementi proliferati, la presenza di cellule del tipo endoteliale con gravi lesioni necrobiotiche, senza alcun accenno a fatti di moltiplicazione. Gli spazi fessurali nel dominio della media, dove sono in atto i processi reattivi suddetti, appaiono più ampi dell'ordinario e in parte occupati da una tenue sostanza che si colora scarsamente con l'eosina.

Da rilevare che anche nei tratti dove massimo è il danno della parete non si ha nessuna partecipazione dell'avventizia ai processi di riparazione.

Esperimento III. — Cane di media taglia Kg. 12. Operato il 15 aprile 1931: legatura dell'arteria renale destra e femorale sinistra; sacrificato il 5 maggio 1931. Durata dell'esperimento: giorni 20.

All'esame del tratto di arteria prossimale all'aorta il lume del vaso si presenta visibilmente più ristretto comparativamente a quello dell'arteria renale del lato opposto non legato.

L'endotelio è ben conservato; nessuna modificazione a carico della limitante elastica interna. La media è in apparenza lievemente ispessita, ma non mostra apprezzabili modificazioni dei suoi costituenti connettivo-muscolari. Le fibre elastiche decorrenti in essa sono alquanto ispessite, ma conservano sempre l'ordinaria disposizione. Nella media si osservano numerose fibrille reticolari in preparati impregnati con il Bielschowsky-Maresch.

L'avventizia non presenta visibili modificazioni.

In sezioni seriate dell'arteria, in un tratto più vicino alla legatura, il lume del vaso è lievemente deformato, con contenuto di globuli rossi e bianchi nelle proporzioni ordinarie. L'endotelio è parzialmente rigonfio; il connettivo sottoendoteliale, a tratti, è proliferato: si vedono infatti elementi fusati del tipo fibroblastico, in piccoli ammassi, orientati in senso perpendicolare al lume. La limitante elastica interna presenta una lieve accentuazione delle normali festonature, in parte è spezzettata. La media sottostante alle zone così danneggiate dell'elastica interna presenta sensibili modificazioni, caratterizzate da una vivace proliferazione dei suoi costituenti connettivali. Al pari che nel cane precedente, la porzione esterna della media non partecipa al processo reattivo in parola e tanto meno l'avventizia. Procedendo sempre più verso il tratto di arteria, in cui venne applicato il laccio, si rilevano le stesse deformità del lume e le stesse modificazioni delle varie tuniche vasali, rilevate nel cane precedente. Solo che i fatti reattivi sono più accentuati.

Esperimento IV. — Cane di grossa taglia, Kg. 17.150. Operato il 20 gennaio 1931: legatura dell'arteria renale destra e della femorale sinistra. Sacrificato il 21 marzo 1931. Durata dell'esperimento: due mesi.

All'esame microscopico del segmento prossimale all'aorta, non si rileva alcuna modificazione dell'intima. L'endotelio viene a giacere immediatamente sopra l'elastica interna e non può esservi perciò alcun dubbio sulla mancata proliferazione dell'intima stessa. Il lume rispetto a quello dell'arteria renale del rene superstite, simmetricamente tagliata, è molto più ristretto per aumento di spessore della media. Questa è solcata da numerose fibrille elastiche che sono disposte in senso parallelo e perpendicolare all'elastica interna; paragonando i due segmenti di arteria renale, si constata che il tessuto elastico dell'arteria renale legato è manifestamente più abbondante rispetto a quella non legata.

La limitante elastica interna presenta un'accentuazione delle festonature; l'esterna non presenta spiccate modificazioni.

In conclusione la modificazione del lume arteriale è legata non a trombosi o a proliferazione dell'intima, ma a modificazione della media, la quale è apparentemente ispessita, e con un più ricco contenuto di tessuto elastico.

Nel tratto compreso nella legatura e prossimo ad essa, l'esame microscopico dimostra l'ispessimento considerevole della parete, a carico specialmente dell'intima; l'ispessimento è inegualmente distribuito nella parete del vaso, il cui lume appare deformato a forma di virgola, corrispondente al massimo ispessimento dell'intima la parte più ristretta della virgola e al minore quella della porzione convessa.

L'elastica interna per una lunga estensione è interrotta e in questo dominio si rinviene estesa proliferazione connettivale che interessa la media sino all'avventizia, dove si osservano anche capillari neoformati. Per il resto della circonferenza vasale, l'elastica interna mantiene il suo carattere fenestrato. Il tipo delle cellule proliferate nell'intima è rappresentato da cellule fusate, ben differenziate. Meno differenziate appaiono quelle del connettivo che proviene dalla media: esse sono difatti rotondeggianti, con grosso nucleo picnotico oppure granuloso, come gli elementi non differenziati, di natura mesenchimatica, capaci di dare nuovo tessuto connettivale.

Un processo quindi di endoarterite proliferante, senza formazione di trombo, caratterizza il processo di restringimento della parete vasale.

Con la colorazione del tessuto elastico si osserva che il decorso ondulato dell'elastica interna subisce nel tratto di massimo ispessimento notevoli modificazioni: lamelle che si allungano in maniera considerevole, come per seguire ispessimenti dell'intima. Nel connettivo della media le lamelle elastiche neoformate lo solcano irregolarmente con disposizione ora perpendicolare all'elastica esterna ora parallela, costituendo come dei ponti fra l'elastica interna ed esterna, la quale si presenta ricchissima di lamelle così regolari nel decorso e nell'aggruppamento e talvolta così compatte da essere difficilmente individualizzabili le singole lamelle stesse. Evidentemente la neoformazione del tessuto elastico, senza slaminamento del preesistente, costituisce la caratteristica del processo.

Nell'intima proliferata numerosissime sono e in numero abbastanza compatte, le fibrille reticolari che si impregnano col metodo di Bielschowsky. Numerose fibrille si osservano anche in reti ben distinte nel connettivo della media.

Esperimento V. — Cane di grossa taglia, Kg. 16. Operato il 10 gennaio 1931: legatura dell'arteria renale e della femorale sinistra; sacrificato il 10 giugno 1931. Durata dell'esperimento: mesi 5.

Esame microscopico: all'esame di una sezione praticata nel segmento prossimale all'aorta, il lume dell'arteria renale legata si presenta lievemente deforme e più ristretto comparativamente all'arteria del rene superstite (fig. 12).

L'intima in quasi tutta la sua estensione è conservata; solo in un tratto limitatissimo fa sporgenza nel lume vasale: in tale zona sono visibili elementi di connettivo neoformato, rivestiti da uno strato di cellule endoteliali che si continuano con quelle della parte non alterata (fig. 13). Le festonature dell'elastica interna sono più ravvicinate che non d'ordinario. La media e l'avventizia in preparati con ematossilina-eosina, non presentano alterazioni apprezzabili.

In preparati di Weigert si rilevano invece nettamente un ispessimento e una neoformazione delle lamine elastiche che decorrono fra gli elementi connettivo-muscolari della media; in alcuni tratti esse perdono la normale disposizione e formano un fitto in-

treccio di fibre a decorso in parte tangenziale e in parte parallelo al lume del vaso. Tale modificazione risulta evidente dal confronto con l'arteria del rene superstite sia con le arterie asportate dopo un periodo di tempo minore dalla legatura. In preparati impregnati con il Bielschowsky-Maresch si nota la presenza di fibrille reticolari più numerose comparativamente a quelle osservate nell'arteria renale non legata e negli esperimenti precedenti.

All'esame istologico delle sezioni, a misura che si procede verso il tratto legato, il lume del vaso perde la sua forma circolare e si restringe maggiormente, cosicchè le festonature dell'elastica interna si presentano maggiormente addossate le une alle altre. La media è in apparenza ispessita. Il processo di proliferazione dell'intima non raggiunge ancora una notevole estensione, ed è costituito esclusivamente da elementi a tipo connettivale, che si dispongono sempre con il loro maggiore asse perpendicolarmente al lume vasale. La proliferazione, stando a questa sezione, parrebbe solo a carico degli elementi sottoendoteliali dell'intima che nel resto della circonferenza del lume vasale non presenta altre modificazioni. Nel dominio della media sono sempre chiaramente manifeste le modificazioni già rilevate a carico del tessuto elastico. Nessuna alterazione si rinviene a carico dell'avventizia.

L'elastica interna in sezioni ancora più prossime alla legatura è interrotta nella sua continuità, slaminata; in tal caso il lume del vaso si presenta maggiormente deformato. In corrispondenza dei tratti in cui è visibile l'interruzione dell'elastica interna, si osserva una manifesa proliferazione degli elementi connettivali della media, e il tessuto neoformato fa sporgenza nel lume vasale, nel quale non si osserva alcuna formazione trombotica organizzata o di altra natura.

Nei tratti dove l'elastica interna è conservata, l'intima è integra. In questa sezione è degna di rilievo la presenza di aree di calcificazione circoscritte al limite fra la media e l'avventizia. In preparati con il V. Gieson, si rileva nettamente la mancanza di elementi a tipo muscolare in corrispondenza del tessuto neoformato. Sono solo visibili esili fibrille elastiche neoformate (Weigert).

Il processo di endoarterite nei tratti posti in immediata vicinanza della legatura occupa tutta l'intera ampiezza del lume vasale, che si presenta ridotto ad una sottilissima fessura tappezzata da endoteli; gli elementi di neoformazione sono tutti a tipo connettivo (fig. 14).

È degno di rilievo che nei tratti dove il processo di endoarterite ha raggiunto la sua massima espansione, non sono più rilevabili l'ispessimento e la neoformazione del tessuto elastico nel dominio della media. La limitante elastica interna in questo dominio si ripresenta integra in tutta la sua estensione.

Esperimento VI. — Cane di grossa taglia, Kg. 15.300. Operato il 3-1-1931: legatura dell'arteria renale sinistra e della femorale destra; sacrificato il 30-8-1931. Durata dell'esperimento: otto mesi.

Esame microscopico. — L'arteria renale nel segmento prossimale all'aorta mostra evidente modificazione del suo lume in confronto con l'arteria renale del lato opposto; nel suo interno si contengono globuli rossi ben conservati in accumuli. L'endotelio è nettamente riconoscibile, ben conservato in tutta la sua estensione.

Contemporaneamente al restringimento del lume vasale, l'elastica interna presenta una netta accentuazione delle festonature e la media è in apparenza ispessita. Il tessuto elastico della media in questo segmento di parete arteriosa presenta sensibili modificazioni rispetto all'arteria renale non legata del lato opposto; numerosissime e compatte si presentano le fibrille reticolari che formano reti ben distinte (fig. 15 e 16).

A misura che si procede verso il tratto legato si nota un aumento del restringimento del lume vasale che nelle prime sezioni si mantiene ancora di forma quasi circolare, e poi gradatamente si deforma in modo da assumere l'aspetto di una fessura più o meno irregolare.

L'avventizia non mostra apprezzabili modificazioni.

L'intima ad un esame più particolareggiato dei suoi vari strati, mostra nelle porzioni più distali ispessimenti parziali: gli elementi che li costituiscono sono a tipo connettivale e restano limitati verso il lume vasale da uno strato di cellule endoteliali, continuo. L'elastica interna in qualche tratto è spezzettata, e in tali domini si osserva una limitata proliferazione connettivale che procede dalla media sottostante. In altri domini, più accosto alla legatura, nei quali il lume vasale è ridotto ad una semplice fessura, l'elastica interna è maggiormente danneggiata e in tal caso la proliferazione connettivale

che procede dalla media è molto più considerevole e fa sporgenza a modo di fungo verso il lume vasale, dal quale è separato da uno strato di cellule endoteliali. Tale proliferazione con molta verosimiglianza si deve interpretare come un processo di organizzazione di un trombo parietale (fig. 17).

Alla base della neoformazione la limitante elastica interna è in parte ben conservata, in parte spezzettata e con evidenti lesioni regressive.

In una sezione posta nell'immediata vicinanza della legatura, si constata che al processo di neoformazione che procede dalla media, in un tratto ove per larghe estensioni l'elastica interna è andata distrutta, vi partecipano anche gli strati profondi della stessa, e con molta verosimiglianza anche elementi dell'avventizia. Come reperto eccezionale tra gli elementi di neoformazione si riconoscono scarse fibrocellule muscolari. In preparati con il Weigert è nettamente rilevabile una sottile rete di fibrille elastiche neoformate sparse tra gli elementi di neoformazione, formando un'elegante rete a maglie irregolari (fig. 18).

Le lamelle elastiche nel restante dominio della media, sono ispessite ed in parte iperplastiche.

Anche le lamelle elastiche nel dominio dell'avventizia sono manifestamente ispessite come risulta evidente dal confronto con l'arteria renale non legata del rene superstite; non è però nettamente dimostrabile una iperplasia delle stesse.

CONCLUSIONI.

Dalla disamina delle sopracitate ricerche appaiono evidenti alcuni fatti fondamentali:

1) Dall'esame macroscopico delle arterie prelevate risulta evidente che nella generalità dei casi non si rinvengono apprezzabili formazioni trombotiche nel lume vasale, sia in corrispondenza della sede di origine (arteria renale) sia in vicinanza del tratto legato (a. renale, splenica, femorale).

Fa solo eccezione un caso, in cui nell'arteria renale di un cane non riportato nel protocollo delle esperienze, nel tratto prossimo alla legatura era presente un trombo occludente; l'esame istologico per altro accertò la presenza di un processo flogistico nel tessuto periavventiziale.

In tutti gli altri esperimenti in cui questo era assente, in sezioni prossime alla legatura, si rilevò solo la presenza di trombi parietali costituiti in prevalenza da piastrine limitate a tratti di intima con endotelio necrotico.

Si può quindi affermare, in ciò d'accordo con gli Autori, che nei casi, in cui la legatura di un'arteria viene eseguita con le dovute norme di asepsi, si ha al più formazione di trombi parietali in rapporto al danno dell'intima; la presenza di trombi occludenti è generalmente l'espressione di un processo flogistico svoltosi nel dominio del vaso legato.

2) La progressiva riduzione del lume vasale sino alla sua totale scomparsa in corrispondenza del tratto della legatura, controllata in sezioni seriate, non avviene sempre nello stesso modo: infatti alcune volte il lume dell'arteria va gradatamente deformandosi e, per introflessione di porzioni diametralmente opposte della parete vasale, finisce per assumere nelle sezioni in immediata vicinanza del tratto legato una forma tipicamente a quadrifoglio (fig. 3, 4, 5, 6, 7); in altri casi invece le pareti arteriose si accollano in modo da costituire delle sottili fessure a forma rettilinea o di virgola; eccezionalmente il lume vasale ristretto viene tamponato da un lembo della media che si distacca in seguito al trauma esercitato dalla costrizione del laccio (fig. 9).

3) Nel segmento di arteria soprastante alla legatura, a una certa distanza da essa si osserva un restringimento del lume che è tanto più manifesto quanto

più a lungo è durato l'esperimento, e proporzionatamente un ispessimento della media (fig. 2, 12 e 16). Poichè all'esame istologico più accurato non furono rilevati processi proliferativi a carico degli elementi connettivo-muscolari della stessa, l'ispessimento in parola deve ritenersi apparente, dovuto cioè a uno stato di contrattura dei suoi elementi muscolari. Tuttavia, stando ai presenti reperti è ammissibile un certo grado d'ipertrofia del tessuto reticolare e una netta iperplasia del tessuto elastico (fig. 12 e 16).

In nessun caso, contrariamente all'opinione di parecchi Autori (Thoma, Schultz, Pekelharing, Apollonio, Fichera, Accoyer, ecc.) erano presenti processi endoarteritici. La proliferazione notata in un punto circoscritto dell'intima in un solo caso (esper. V. del protocollo) non toglie alcun valore a questa affermazione; con ogni verosimiglianza essa deve mettersi in rapporto con un lieve traumatismo portato su quel punto durante l'intervento; lo attesta in modo indubbio la rottura della limitante elastica interna ancora riconoscibile. Questi risultati concordano in linea di massima con quelli di Leriche, il quale afferma che nel segmento arterioso immediato alla legatura, nelle arterie a tipo muscolare, non si stabilisce mai un'endoarterite proliferante, bensì una vaso-costrizione per adattamento funzionale, senza modificazioni di struttura delle varie tuniche vasali. Unica differenza rilevata nelle presenti esperienze è la menzionata ipertrofia e iperplasia rispettivamente del tessuto reticolare ed elastico nella media.

4) Come era prevedibile, il danno prodotto dalla legatura sulla parete vasale, raggiunge la sua massima gravità nel tratto immediatamente sottostante alla legatura stessa, ma si estende anche al segmento sopra e sottostante ad essa. Nei tratti dove il danno è massimo, esso interessa l'intima e la media a volte in tutta la sua estensione. L'avventizia in genere è risparmiata.

Nei tratti dove è minimo, le alterazioni restano limitate all'intima, il cui endotelio si presenta desquamato e necrotico, ma in modo particolare resta danneggiato il tessuto elastico della media, in ispecie la limitante interna che si presenta costantemente stirata, slaminata e spezzettata.

5) Lo studio dei preparati in serie del tratto di arteria prossimale alla legatura, ha permesso di seguire nei vari animali, sacrificati a distanza varia di tempo, lo svolgersi dei processi reattivi, secondari ai danni subiti dalle varie tuniche vasali.

Così si è potuto agevolmente constatare, che essi sono rigorosamente proporzionati alla gravità e alla maggiore o minore estensione dei danni stessi: quando questi sono limitati all'intima con integrità dell'elastica interna, i processi reattivi si svolgono esclusivamente a spese di detta tunica; quando invece essi interessano la media, nel qual caso l'elastica interna è sempre spezzettata, ai fenomeni reattivi partecipano anche elementi di questa ultima e in misura sempre maggiore in rapporto all'estensione del danno da essa subito.

Che esista perfetto parallelismo fra danno e riparazione viene confermato anche dal reperto dell'esp. IV del protocollo, in cui si potè constatare la compartecipazione dell'avventizia, eccezionalmente danneggiata, ai processi reattivi.

In proposito degno di rilievo è il fatto che in questo esperimento si osservò una neoformazione di capillari sanguigni, il che fa pensare che la

partecipazione dei vasa-vasorum ai processi reattivi è subordinata ad un eventuale danno dell'avventizia.

6) I processi di endoarterite proliferante, descritti da varii autori, sono stati rilevati anche nelle presenti ricerche, ma poichè essi si svolgono esclusivamente nei tratti di arteria dove sono sicuramente dimostrabili i danni dell'intima, è verosimile ammettere che essi siano essenzialmente secondari alle lesioni stesse.

7) Il processo di cicatrizzazione del tratto di arteria legato si compie quasi esclusivamente per proliferazione di elementi mesenchimali, indifferenziati, provenienti o dal solo connettivo sotto-endoteliale o da questo e da quello che è normalmente distribuito nella tunica media.

Per la disposizione e per i caratteri morfologici degli elementi neoformati e sorpresi nelle fasi iniziali, può escludersi qualsiasi attiva partecipazione dell'endotelio ai processi di riparazione; questo si limita solo a ristabilire la sua continuità nei tratti della parete vasale dove era stato danneggiato. In un solo caso (esp. VI del protocollo) tra gli elementi di neoformazione della media si rinvennero scarse fibrocellule muscolari; la partecipazione di esse ai processi reattivi deve ritenersi quindi del tutto eccezionale, in ciò d'accordo con il Razzaboni; costante e vivace è invece la presenza di fibre elastiche nell'ambito del tessuto di proliferazione.

8) Nel tratto di arteria immediatamente sottostante al laccio le parti opposte della parete vasale combaciano perfettamente, senza interposte formazioni trombotiche: ciò permette di affermare che quasi sempre la guarigione avviene per prima intenzione.

In nessun caso è stata osservata la canalizzazione del tratto obliterato di arteria (1).

RIASSUNTO.

L'A. si è proposto di indagare con ripetute esperienze le modificazioni che avvengono in seguito a legatura nelle arterie a tipo muscolare, che partono direttamente dalla aorta o dai suoi rami principali e dopo aver esposto brevemente il riassunto delle varie dottrine riguardanti le modificazioni delle arterie in seguito a legatura, mettendo in rilievo le differenze dei risultati e delle interpretazioni dei principali Autori, che in epoche varie si sono occupati dell'argomento, riferisce i risultati delle sue ricerche sperimentali eseguite su venti animali (cani adulti), nei quali venne eseguita la legatura (la maggior parte delle volte con sottile laccio di seta) dell'arteria renale e splenica con asportazione degli organi da esse nutriti e della femorale nella continuità.

Il periodo minimo di osservazione è stato di ventiquattro ore, massimo di mesi otto.

Lo studio delle modificazioni, che si osservano a carico della parete arteriosa, venne fatto in tagli in serie nel segmento prossimale alla sede di origine del vaso (arteria renale), nel tratto della legatura, e nel segmento prossimale a questo (arteria renale, splenica, e femorale).

(1) In una prossima nota saranno comunicati i risultati di ricerche in corso sulle modificazioni delle arterie a tipo elastico sottoposte a legatura.

I reperti istologici delle varie arterie legate non diversificano tra loro e vengono perciò riportati soltanto quelli che si riferiscono ai vari segmenti dell'arteria renale.

Le ricerche eseguite confermano quanto è già stato riscontrato dal Leriche, e da altri Autori che cioè i segmenti vasali situati a monte e a valle della legatura di una arteria, non si obliterano ma si adattano, contraendosi, alle necessità funzionali dell'irrigazione senza modificazioni strutturali importanti (almeno per un periodo di mesi otto, periodo di massima osservazione degli esperimenti eseguiti).

Il restringimento più o meno notevole del lume vasale, che si stabilisce in detti segmenti, non è dovuto nè a trombi organizzati, nè a endoarterite proliferante, ma unicamente a un fenomeno di natura funzionale, rappresentato dalla contrazione degli elementi muscolari della tunica media, la quale si presenta perciò apparentemente ispessita.

Tuttavia, come fatti degni di nota, di frequente si osservano ispessimento del tessuto reticolare e iperplasia delle fibre elastiche della media. I processi di endoarterite proliferante, descritti dai vari AA., sono stati rilevati anche nelle presenti ricerche, ma poichè essi si svolgono esclusivamente nei tratti di arteria, dove sono sicuramente dimostrabili i danni dell'intima, è verosimile ammettere che essi siano essenzialmente secondari alle lesioni stesse.

L'obliterazione del tratto di parete arteriosa immediatamente al disotto della costrizione del laccio, si verifica per accollamento e combaciamento delle pareti stesse, con modalità più o meno diversa. Per quanto riguarda la formazione del trombo, è stato osservato che esso è sempre legato al danno dell'endotelio, e anche nelle porzioni vasali, in immediata vicinanza del tratto legato, si sono la maggior parte delle volte riscontrati trombi non occludenti, ma piccoli, parietali, costituiti in prevalenza da piastrine, limitati a tratti di intima con endotelio necrotico.

Al processo di cicatrizzazione del tratto di arteria legato, in base alle presenti osservazioni, partecipano costantemente elementi proliferati di natura mesenchimale, indifferenziati, dello strato sottoendoteliale e della media, e solamente quando il danno della parete vasale, prodotto dalla costrizione del laccio, è molto grave, anche dell'avventizia.

L'endotelio non prende parte al fenomeno riparativo.

Mentre la neoformazione di tessuto elastico è quasi sempre presente e precoce, la rigenerazione delle fibre muscolari è del tutto eccezionale. Anche dopo un periodo di osservazione di otto mesi, non si osserva canalizzazione del tratto obliterato.

La estesa bibliografia è riportata nell'estratto.

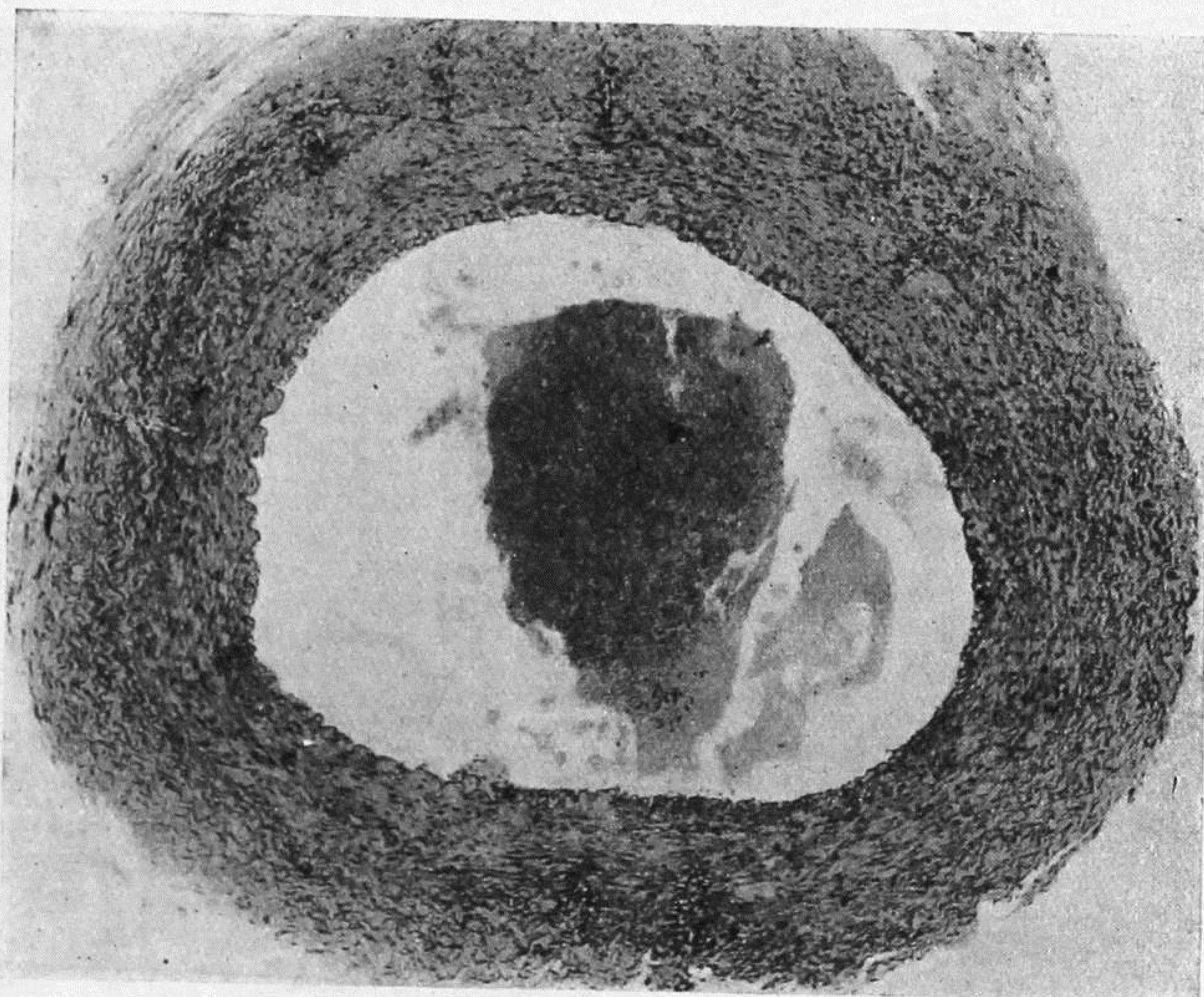


FIG. 2. - Esper. I. - Ingr. ob. 2, ocul. 4 Kor. — Modica riduzione del lume vasale con apparente ipertrofia della media in corrispondenza del segmento prossimale all'aorta di arteria renale legata (dopo 24 ore dalla legatura).

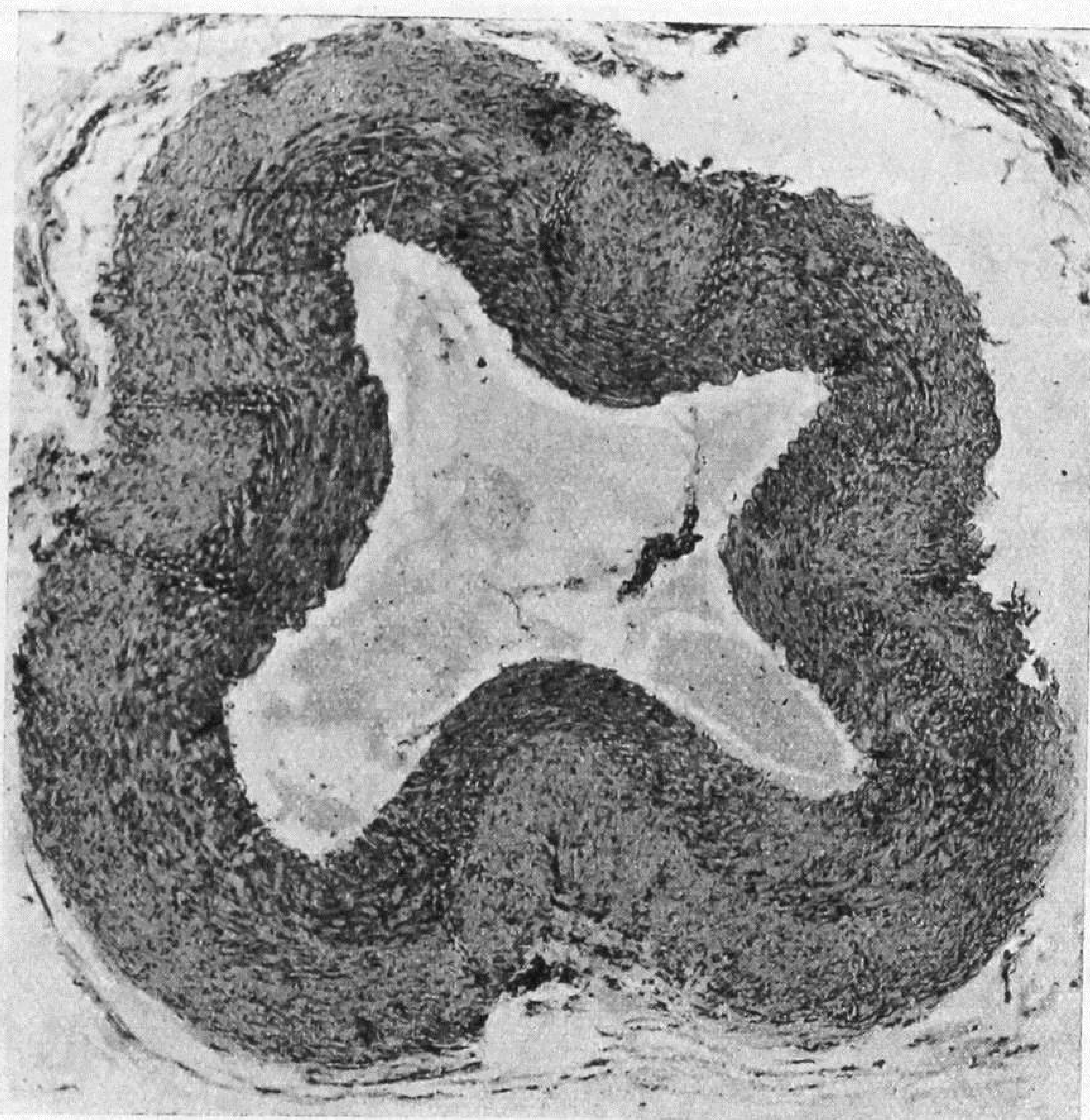


FIG. 3. - Esper. I. - Ingr. ob. 2, ocul. 4 Kor. — Dalla fig. 3 alla fig. 7 si può seguire in sezioni seriate la progressiva deformazione del lume vasale del segmento di arteria renale prossimale al tratto legato sino alla sua completa obliterazione nella porzione di parete sottostante al laccio.

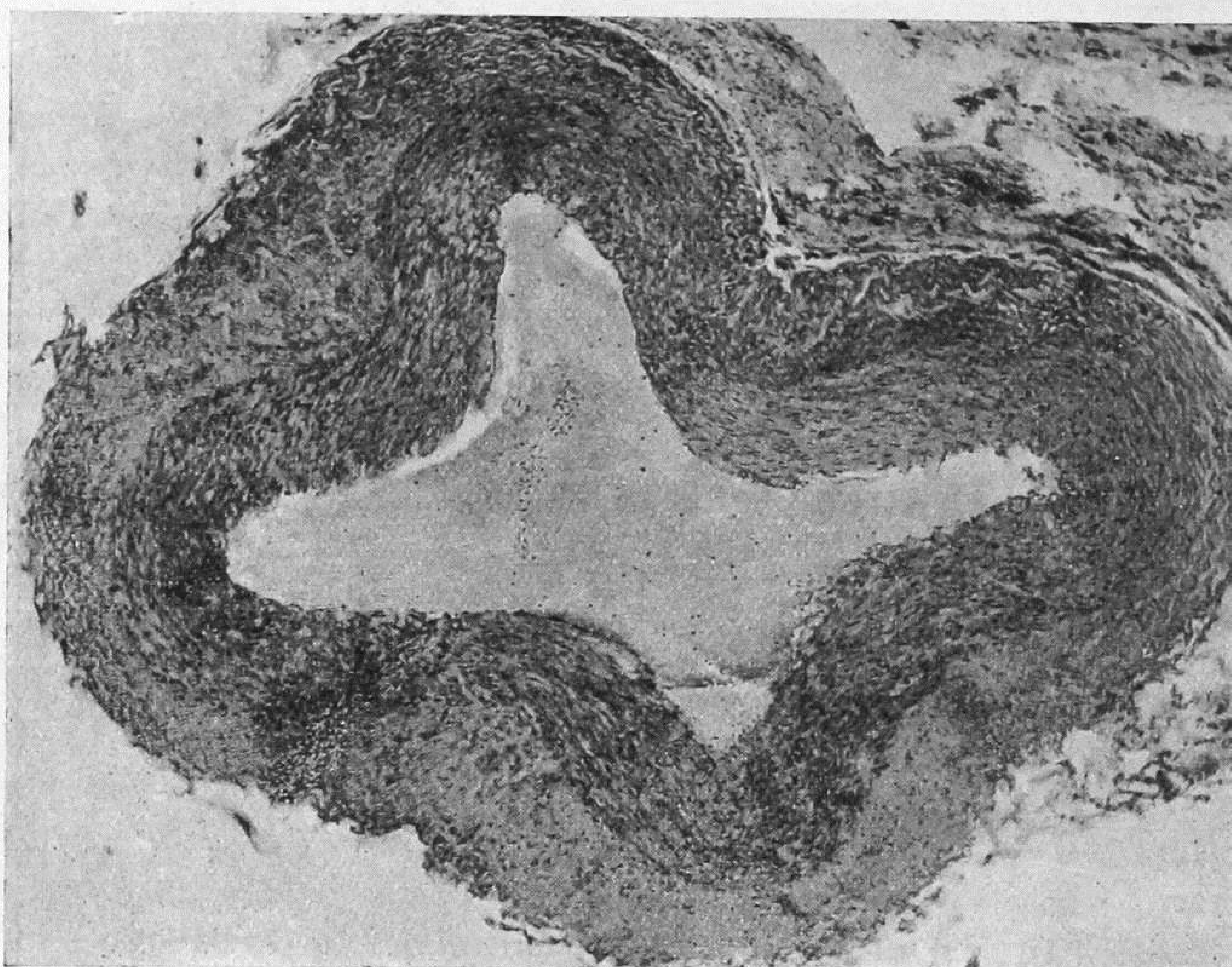


FIG. 4.

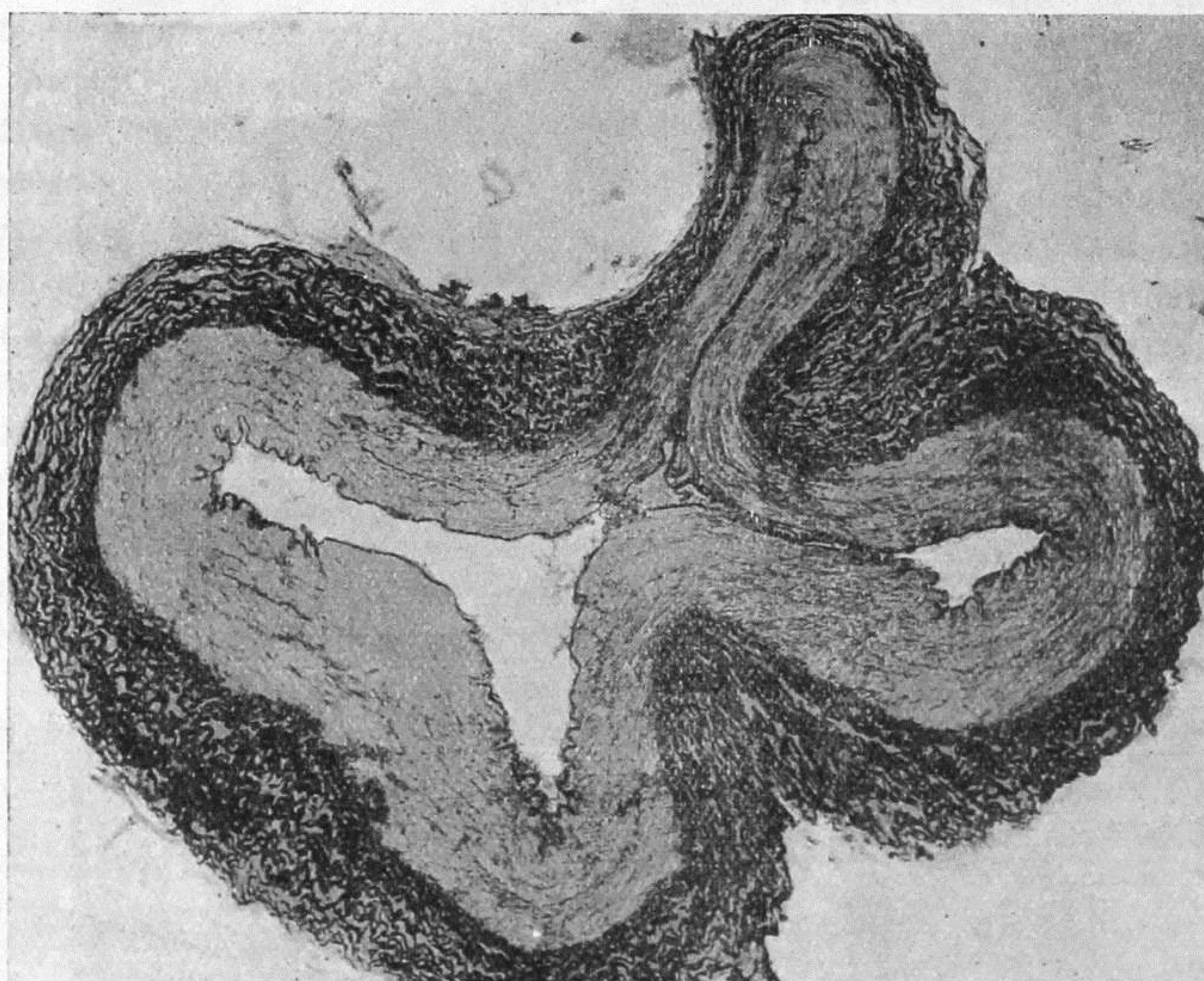


FIG. 5.

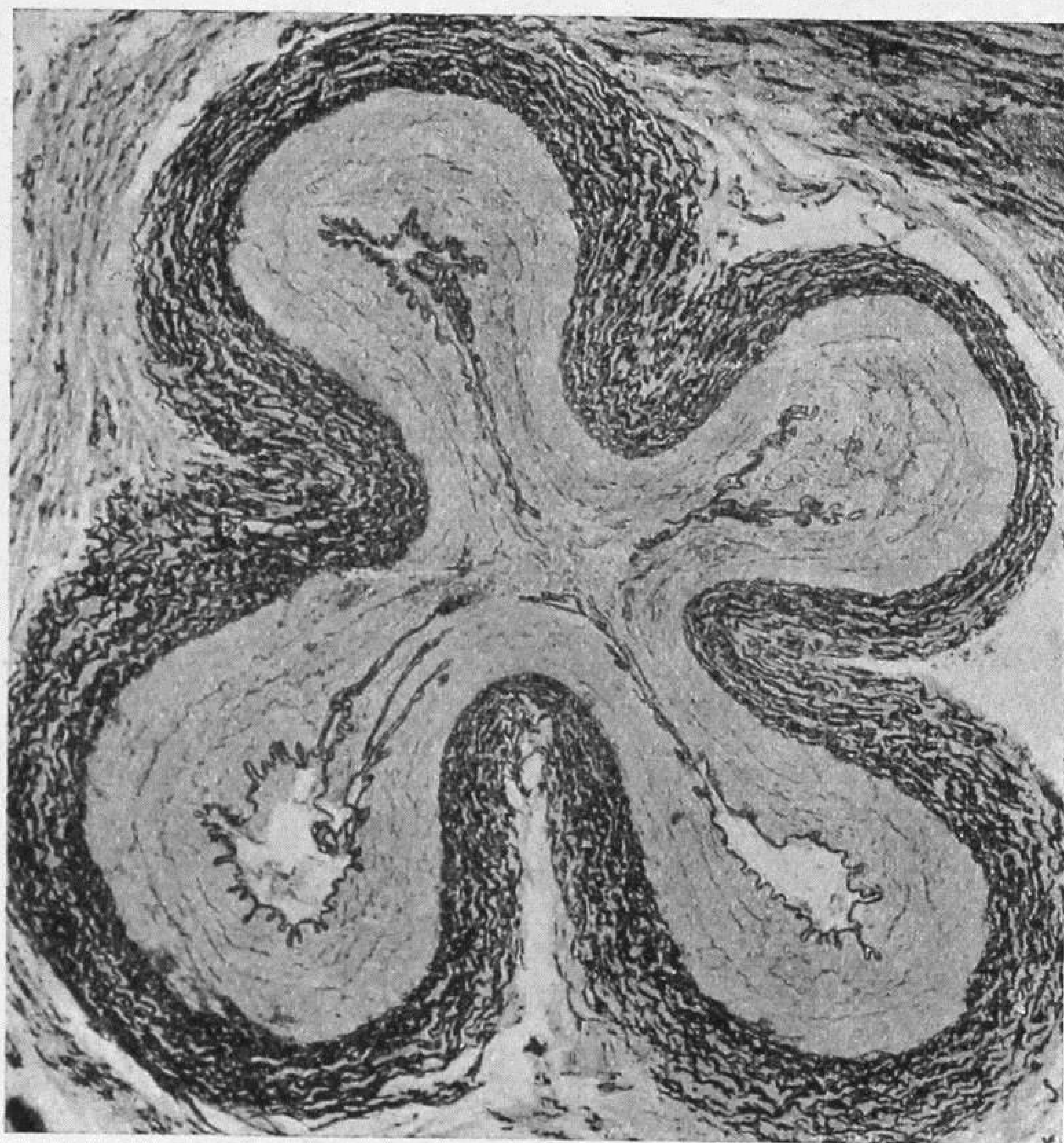


FIG. 6.



FIG. 7.

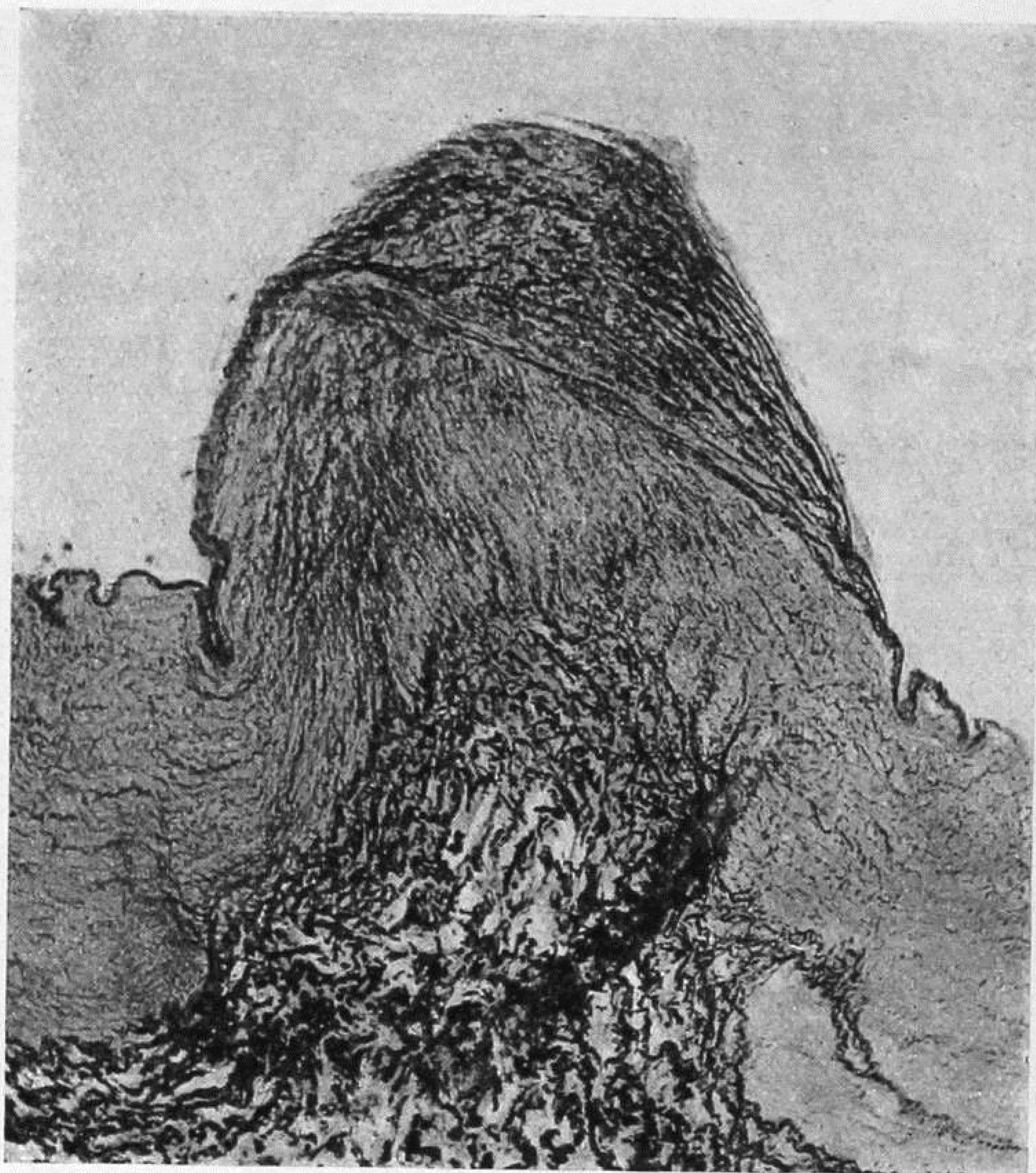


FIG. 8. - Esper. II. - Ingr. ob. 5, ocul. 4 Kor. — Sezione, di arteria renale, prossima alla legatura. Tipico slaminamento dell'elastica interna in un tratto di parete introflesso nel lume vasale.

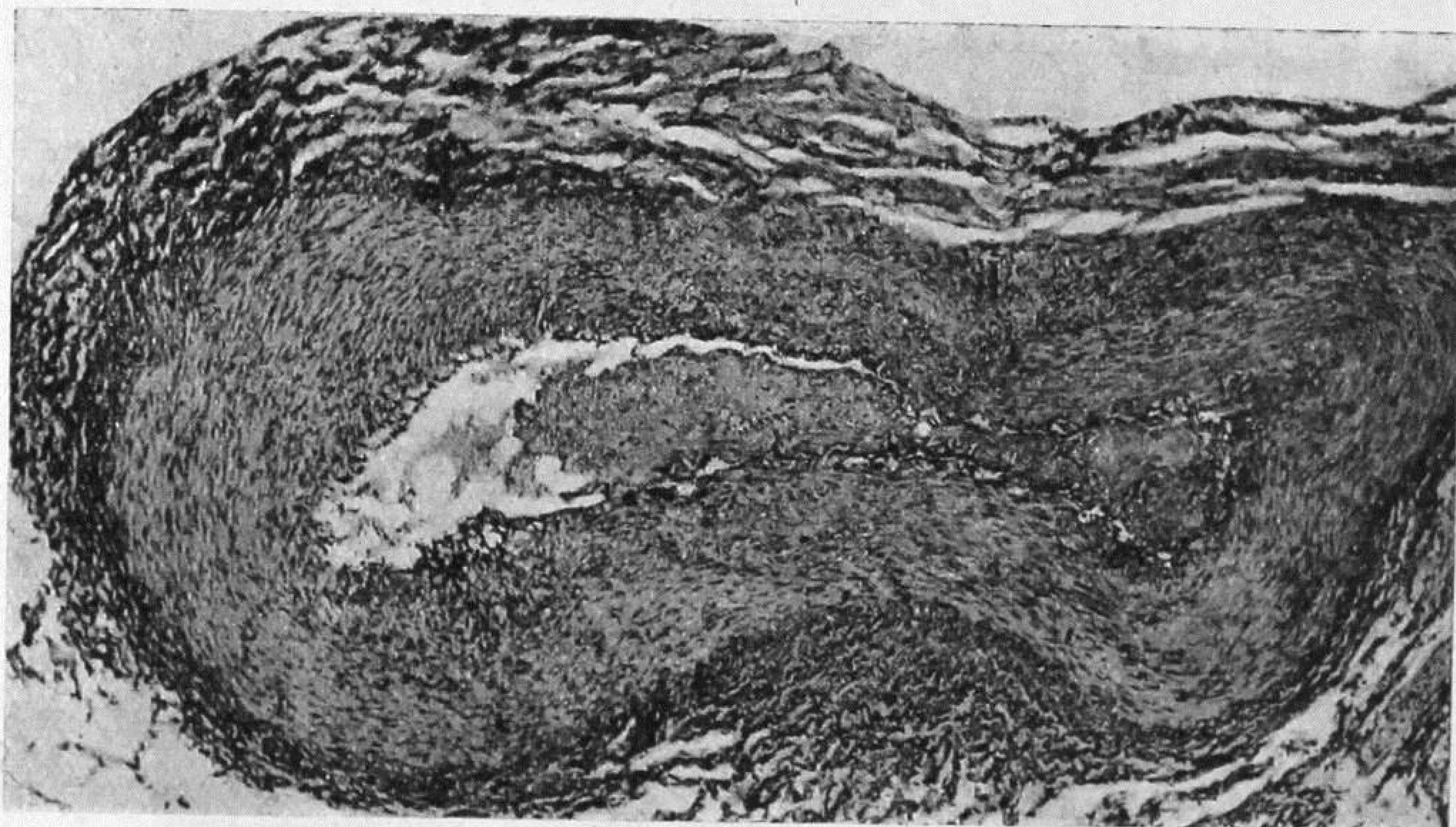


FIG. 9. - Esper. II. - Ingr. ob. 2, ocul. 4 Kor. — Segmento, prossimale al tratto legato, di arteria renale. Il lume del vaso è ridotto a una fessura nella quale si è incuneato un lembo della media, distaccatosi in seguito al trauma prodotto dalla costrizione del laccio.

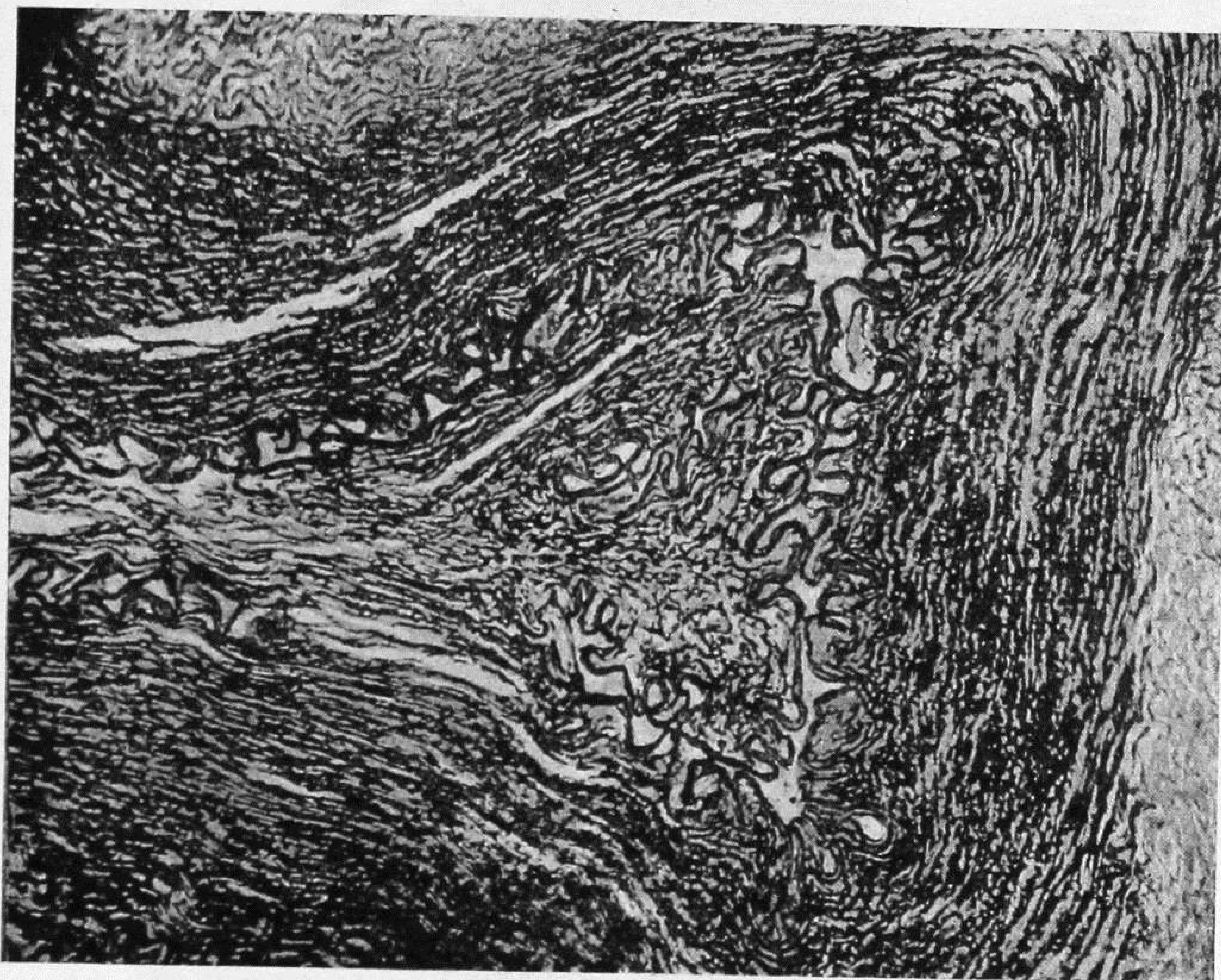


FIG. 10. - Esper. II. - Ingr. ob. 5, ocul. 4 Kor. — La stessa sezione della fig. 9 a forte ingrandimento. È nettamente riconoscibile il tratto di parete dove è avvenuta la rottura del lembo di media, incuneatosi nel lume, spingendo in avanti l'elastica interna senza interromperla nella sua continuità.

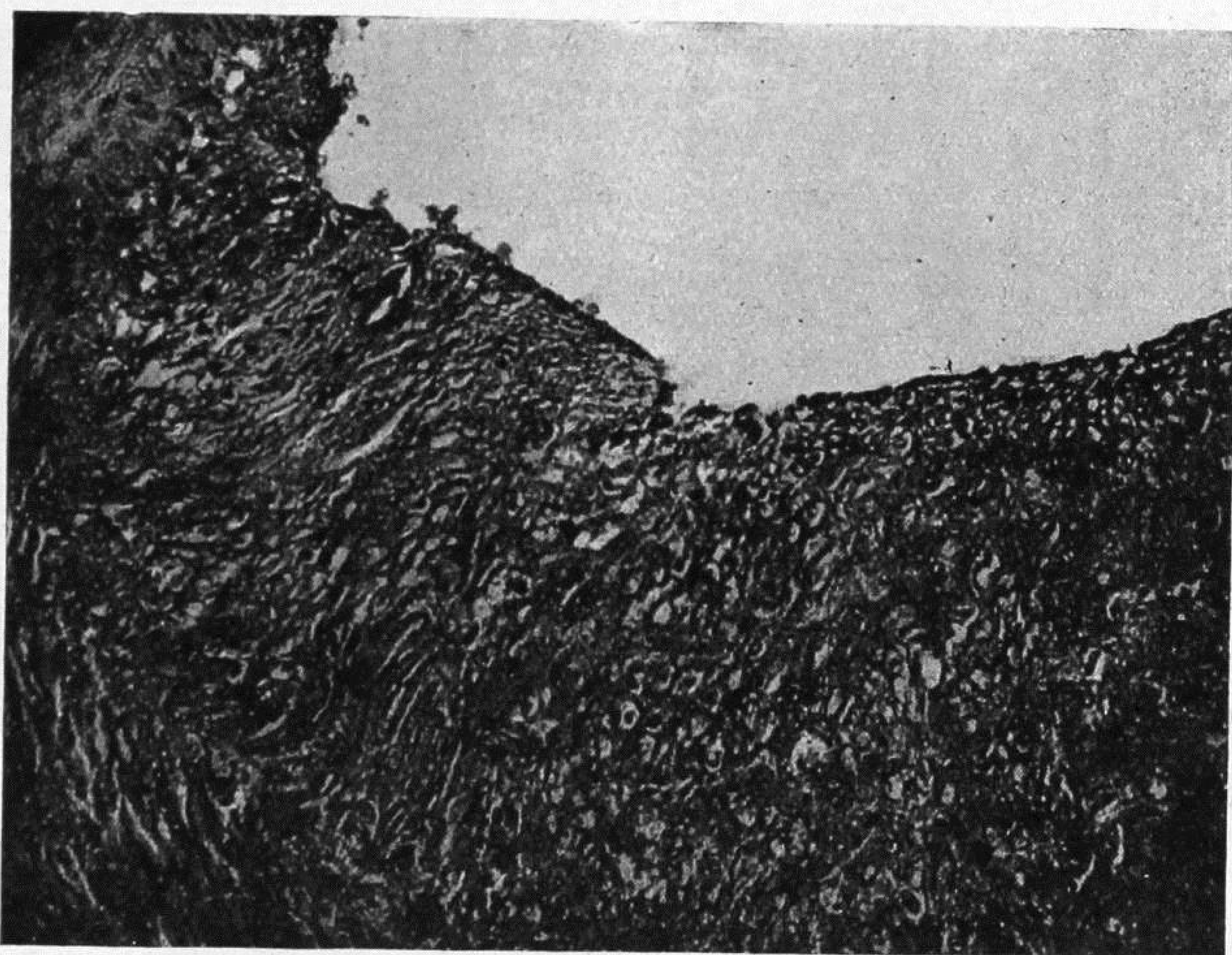


FIG. 11. - Esper. II. - Ingr. ob. 5, ocul. 4 Kor. — Porzione della parete della sezione della fig. 9, in cui si osserva la proliferazione degli elementi connettivali della media.

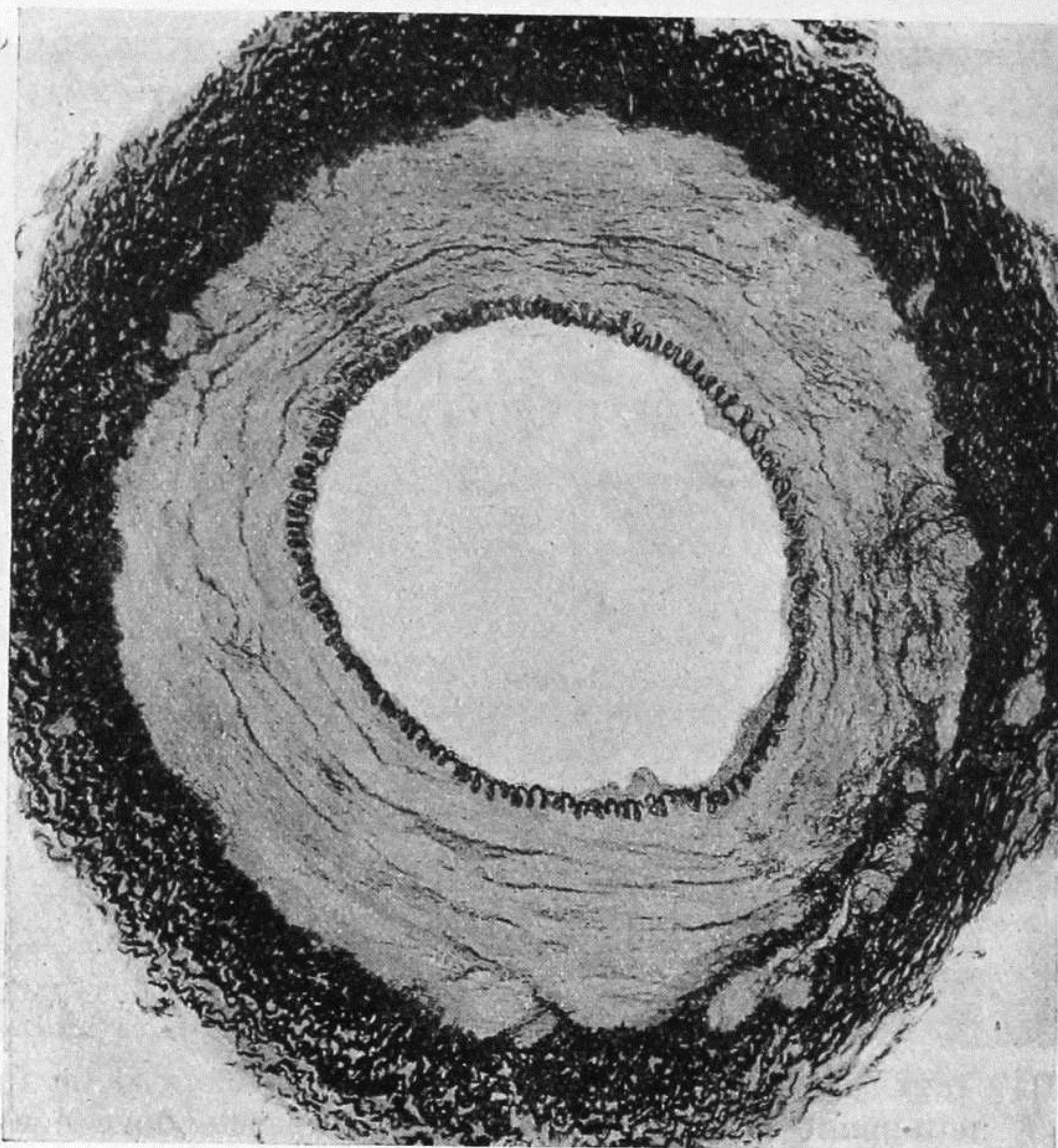


FIG. 12. - Esper. V. - Ingr. ob. 3, ocul. 4 Kor. (animale sacrificato dopo 5 mesi). — Segmento, prossimale all'aorta, di arteria renale. Evidente riduzione del lume vasale; apparente ipertrofia della media e netta iperplasia delle fibre elastiche. L'elastica interna mostra una accentuazione delle normali festonature. Si confronti con la fig. 2, esper. I (animale sacrificato dopo 24 ore).

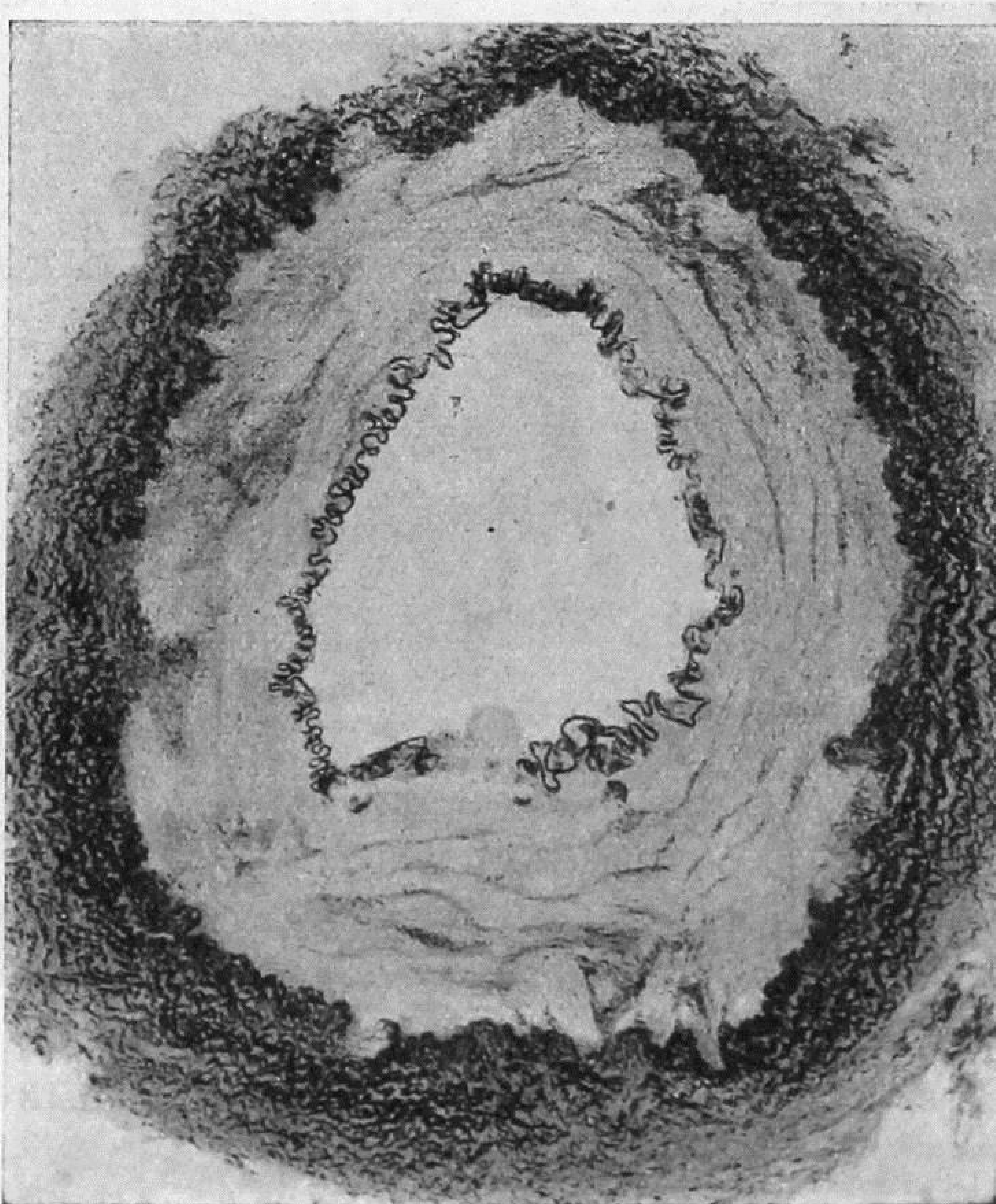


FIG. 13. — Esper. V. - Ingr. ob. 3, ocul. 4 Kor. — Segmento, prossimale all'aorta, di arteria renale. Limitata proliferazione della media in corrispondenza di un tratto in cui è avvenuta una rottura della limitante elastica interna. La media presenta le stesse caratteristiche di quella della fig. 12.

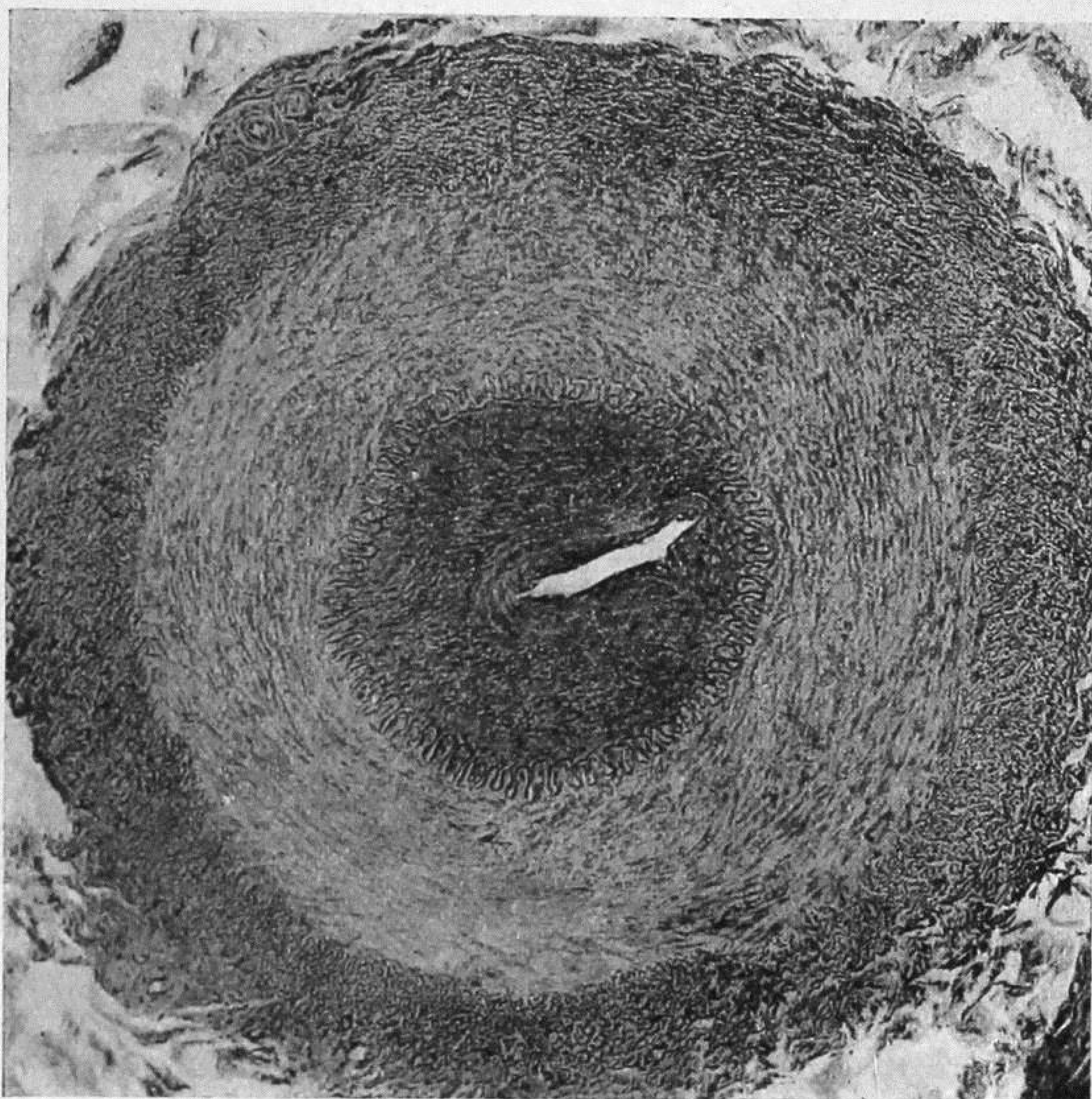


FIG. 14. - Esper. V. - Ingr. ob. 3, ocul. 4 Kor. — Sezione di arteria renale, in immediata vicinanza del tratto legato. Tipica endoarterite obliterante; da rilevare la perfetta conservazione dell'elastica interna.

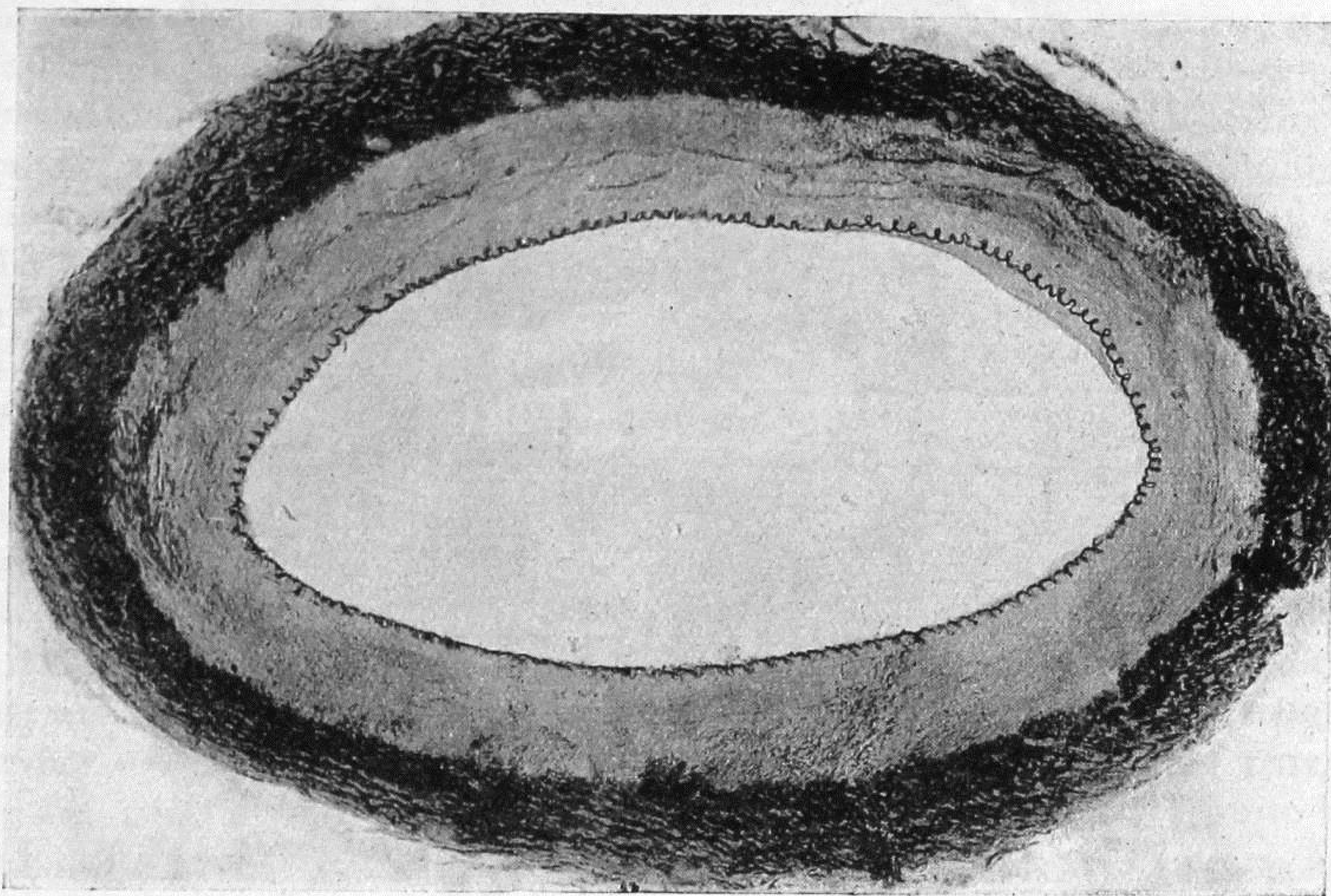


FIG. 15. - Esper. VI. - Ingr. ob. 2, ocul. 4 Kor. — Segmento di arteria renale normale, prossimale all'aorta (animale sacrificato dopo otto mesi).

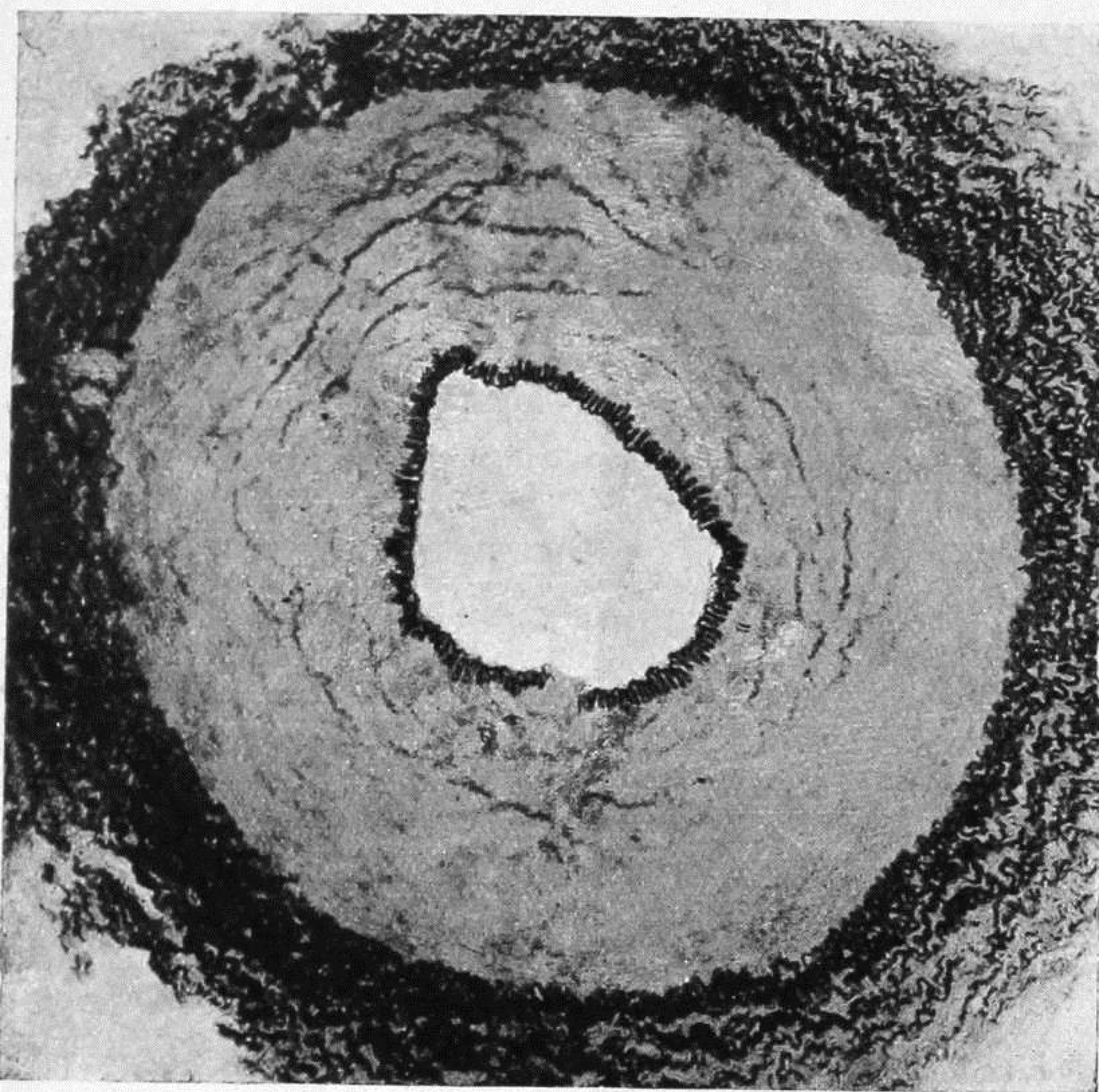


FIG. 16. - Esper. VI. - Ingr. ob. 2, ocul. 4 Kor. — Segmento di arteria renale legata, prossimale all'aorta dello stesso animale della fig. 15. Risulta evidentissima la progressiva riduzione del lume vasale e la modificazione della media dal confronto con le fig. 12 e 2 e con la fig. 15 (art. renale normale).

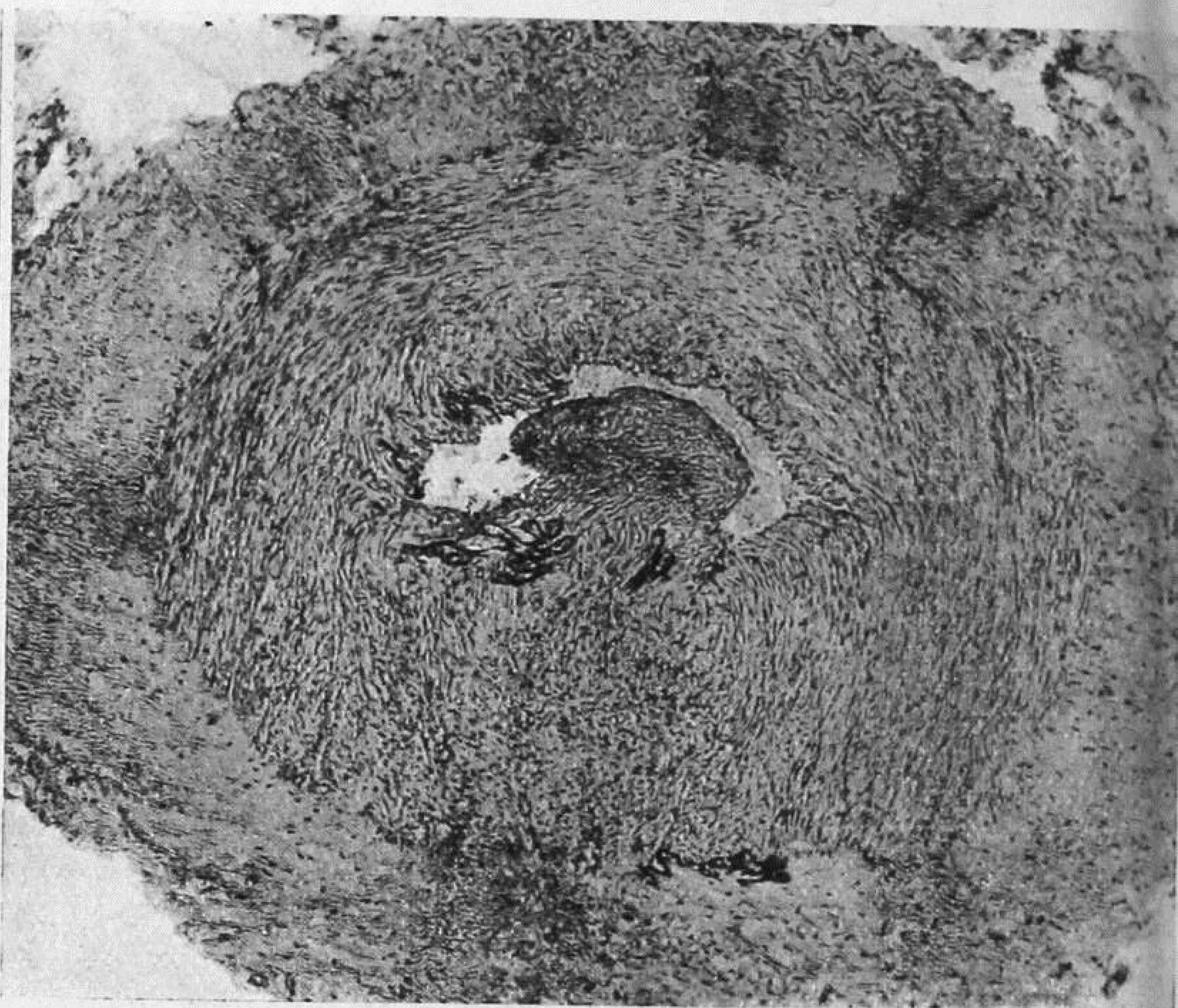


FIG. 17 - Esper. VI - Ingr. ob. 3, ocul. 4 Kor. — Segmento, prossimale alla legatura, di arteria renale. Trombo parietale organizzato, rivestito verso il lume da endotelio; alla sua base sono visibili frammenti di elastica degenerati.

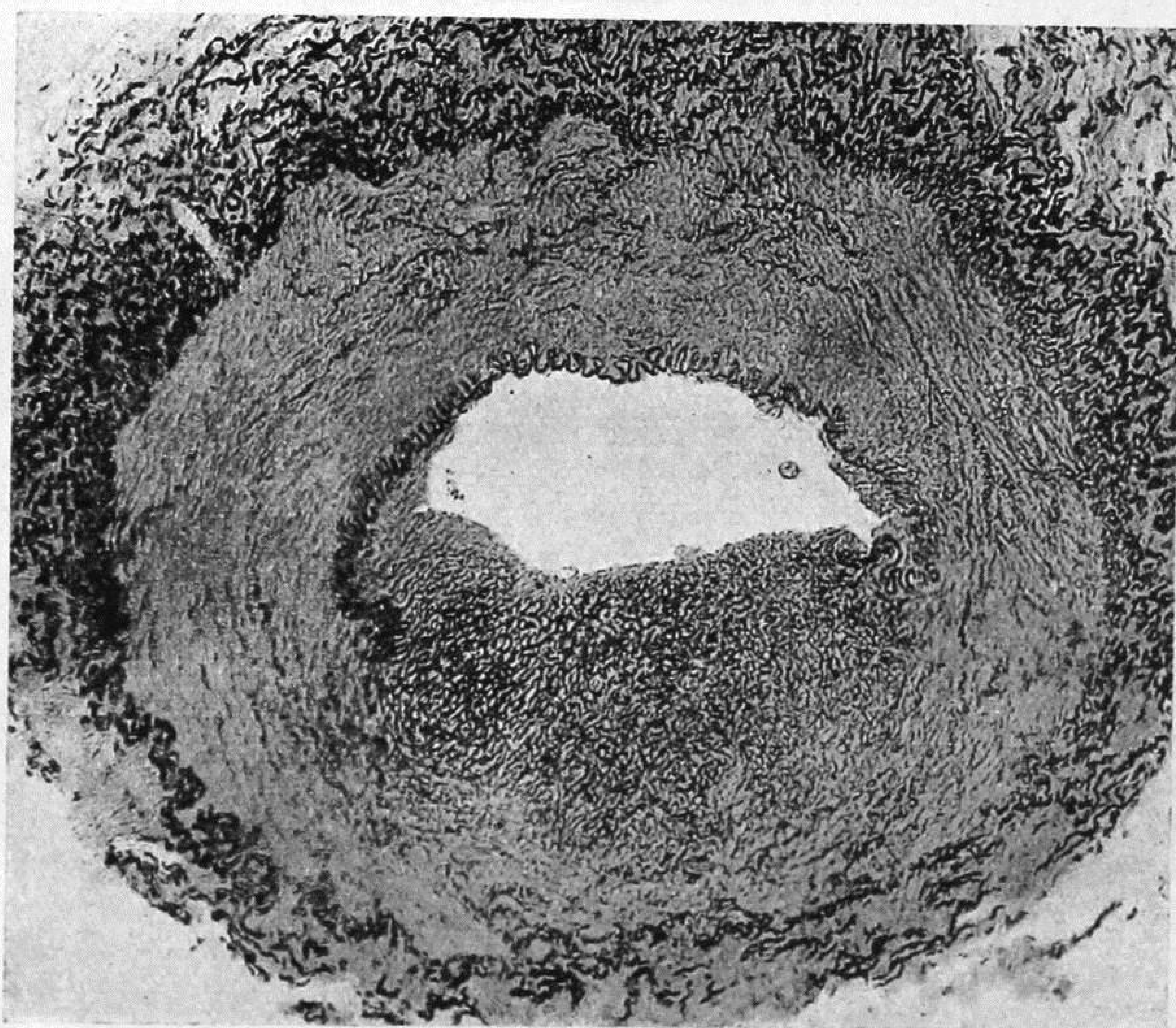


FIG. 18. - Esper. VI. - Ingr. ob. 3, ocul. 4. Kor. — Sezione, prossimale alla legatura, di arteria renale. Estesa interruzione della elastica interna con proliferazione della media e vivace neoformazione di fibre elastiche.

II.

OSPEDALE CIVILE DI TARQUINIA (VITERBO)

Sopra un caso di ascesso in milza malarica.

Dott. AUGUSTO BOTTO-MICCA, chirurgo primario.

(*Continuazione e fine; v. num. precedente*)

TERAPIA. — Tanto a basarsi sulle riferite statistiche quanto a valerci delle opinioni dei singoli autori è certo che l'intervento chirurgico appare come la cura di scelta per l'ascesso della milza. Il trattamento chirurgico può essere eseguito in tre modi differenti: 1° svuotamento della cavità ascessuale e suo lavaggio; 2° la splenotomia; 3° la splenectomia.

Il primo metodo è da scartare completamente (malgrado i due successi di Parlewski e di Sing) e non è seguito da alcuno sia per la dubbia probabilità di successo (specialmente in una sola seduta) sia per il pericolo di disseminazione dell'infezione, che diventerà maggiore aumentando il numero delle sedute.

La splenotomia è operazione conosciuta da molto tempo: se si deve credere a Celio Aureliano (*De morbis acutis et chronicis*, libri VIII; Amsteleodami, ex off. Weststeriana, 1722, libro III, cap. 4, p. 454), Erasistrato (304 a. Cr.) nelle suppurazioni del fegato e della milza soleva incidere l'organo ammalato per porvi i rimedi necessarii; più recentemente Asson (1852) trattò coll'incisione un ascesso della milza. Le prime comunicazioni in proposito sono di Barbieri (1876) e di Parlewski (1884): si trattava in questi casi di raccolte già aderenti alle pareti addominali con tutti i segni della flogosi acuta e l'apertura dimostrò che la suppurazione era a carico della milza. Da allora le osservazioni andarono moltiplicandosi ed è indubbio che tale metodo venne seguito in maggior numero di casi.

La splenotomia, seguita da drenaggio, è considerata dalla maggior parte degli autori come il trattamento di scelta e ciò non soltanto per le condizioni stesse dell'organo che, tenuto dalle aderenze, presenta serie difficoltà ad essere completamente asportato, ma anche per lo stato del paziente debole per poter sopportare bene un simile intervento. Kehr, mentre consiglia la splenectomia nei casi di completa o quasi distruzione dell'organo, sostiene doversi preferibilmente attenersi alla splenotomia, la quale potrà in un secondo tempo esser seguita da splenectomia quando la suppurazione non cessa. È inutile perder tempo a provocare delle aderenze tra la raccolta e la parete addominale; conviene intervenire, quando i segni locali permettono di supporre l'esistenza del pus, bisogna incidere senza esitare la parete addominale, poi l'ascesso, se esistono delle aderenze. Quando in seguito all'incisione della parete si trova un tumore fluttuante, libero da aderenze, si può trovar vantaggio, dopo che si sia riparato il peritoneo, nel vuotare una parte della sacca mediante puntura, prima di fenderla largamente e di suturarne i margini ai labbri della ferita (come nel caso di Monod); in caso di gemizio dalla superficie della sacca si può ricorrere al tamponamento (Krieger).

Come nell'ascesso del fegato, l'incisione si pratica al punto dove la raccolta è più accessibile, usando via diversa a seconda della posizione e dell'evoluzione della raccolta. Gli ascessi del polo inferiore della milza, che tendono verso l'ombelico o verso il fianco sinistro saranno aggrediti per via addominale (laparotomia); quelli del polo superiore con evoluzione verso il diaframma o la base del torace saranno operati per via toracica trans-diaframmatica, resecando 1 o 2 coste (come nei casi di Propping e di Gaudiani); altre volte per via lombare (Murchison ed Harrison). Nel caso di Caton ed Harrison l'incisione fu condotta parallelamente al bordo costale, la vasta cavità, che racchiudeva del pus e dei brandelli di parenchima splenico, fu nettata e drenata; l'ammalato guarì. Secondo Kehr per raggiungere la raccolta per via toracica dopo la resezione di una o parecchie coste si attraversano il seno pleurico ed il diaframma operando in un sol tempo, se il seno pleurico è già alterato dall'infiammazione, in due tempi, se non si hanno aderenze, suturando tra loro pleura costale e diaframma. Di questi due metodi secondo Clairmont è più opportuno il primo, però in ambedue è sempre necessaria la sutura tra pleura costale e diaframma per isolare la cavità toracica dal punto di incisione. Secondo Körte, se nella pleura vi è essudato purulento, questo deve venir esitato a mezzo di un'incisione pleurica e lo spazio pleurico riparato da garza sterile; se invece all'esame la cavità pleurica appare libera, allora si sutura la pleura costale colla diaframmatica, poi scoperto sulla guida dell'ago esploratore il punto preciso della raccolta, si incide il diaframma, dando esito al pus, il quale non potrà invadere la cavità addominale, perchè impedito dalle aderenze tra milza e diaframma, che servono appunto ad isolare la cavità addominale; nel caso che queste aderenze manchino, si deve suturare la capsula splenica ed il diaframma, onde compiere artificialmente questo isolamento. Una via poco usata e, secondo Clairmont, poco studiata tecnicamente malgrado la possibilità di evitare il pericolo del pneumotorace aperto e dell'infezione della pleura, è quella retroperitoneale, seguita felicemente in un caso da Propping.

Qualunque sia la via di accesso i risultati della splenotomia sono in genere buoni (Finkelstein su 61 operati ebbe 48 guarigioni e 13 morti), ma la cicatrizzazione dell'ascesso può avvenire lentamente (7 settimane nel caso di Bal, 4 mesi in quello di Pretschistenskaja), persistendo talora una fistola, attraverso la quale vengono eliminati frustoli di milza necrosata, fino a completa distruzione di tutta la parte ammalata. Mouchanoff ne ottenne in un caso la guarigione iniettandovi della pasta bismutata, ma altre volte si dovette ricorrere alla splenectomia secondaria. Questi inconvenienti uniti a quello di non poter aprire tutte le raccolte quando i focolai sono multipli fecero ad alcuni autori preferire decisamente alla splenotomia la splenectomia (Vanverts).

La splenectomia primitiva per suppurazione non è un metodo recente, giacchè in una statistica di Adelmann sulla splenectomia è riportato un caso di questa operazione eseguita per suppurazione nel 1711 da Ferrerius. Da allora questo intervento per tale scopo è stato eseguito in un numero molto limitato di casi: lo stesso difensore del metodo (Vanverts, 1897) lo eseguì solo quattro volte senza aver mai potuto in nessuno dei quattro casi fare antecedentemente la diagnosi precisa. La splenectomia, come già la splenotomia, non incontrò il favore di tutti gli studiosi: Tédenat si mostra for-

malmente contrario; Moynihan, Spear e Vanverts la indicano come metodo operativo di scelta, Melchior l'ammette solo quando le aderenze perispleniche mancano o sono insignificanti. È appunto su tale condizione che si basa la difesa e l'accanimento in pro od in contro la splenectomia e la splenotomia. Quando cioè l'ascesso è intrasplenico e l'organo è libero da aderenze e queste sono leggere, giacchè quasi sempre in tal caso gli ascessi sono multipli, trovandosi nello spessore della milza degli infarti settici in via di suppurazione, non potendo con un solo taglio raggiungere tutte le raccolte purulente e d'altra parte la mancanza e l'esiguità delle aderenze lasciando dubitare che queste possano impedire la disseminazione del pus, appare logico attenersi al metodo radicale per sopprimere di colpo tutti i focolai: di qui la ragione della difesa e della preferenza per la splenectomia. Lenormant e Sénèque, seguendo le orme di Estrade, concludono: « que le choix entre « ces deux opérations (splenotomia e splenectomia) soit une question de con- « ditions anatomiques: toutes les collections périspléniques, toutes les rates « suppurées et largement adhérentes sont justiciables de la splénotomie; les « abcès centraux, sans adhérences, surtout s'ils sont multiples, relèvent de « la splénectomie ». La maggior parte degli autori (Donati, Gaudiani, Morel-Dambrin-Tapié, Muscatello ed altri) sono d'accordo nel preferire la splenectomia in speciali circostanze: molteplicità di ascessi, milza quasi completamente distrutta, mancanza di aderenze o quasi. Gosset, pur ammettendo la splenectomia come indicata in certi casi, la ritiene più incerta nell'esito della splenotomia. Körte riporta un caso di successo con la splenectomia in un infarto settico della milza, riferito da Nordmann al Congresso chirurgico del 1921 e Philippowicz e Nowak videro casi simili.

Se si opera presto e non si è in presenza di una setticemia, si può bene sperare sull'esito dell'intervento, giacchè gl'insuccessi si osservano nei casi operati tardi od in soggetti già colpiti da setticemia o quando l'ascesso non è che una metastasi.

In quanto alla mortalità in seguito a splenectomia si osserva che dei quattro casi di Vanverts uno solo soccombette probabilmente a causa dell'infezione del peritoneo per versamento avvenuto del sangue della milza (trasformata in una spugna purulenta) al momento della sezione del peduncolo, Bessel-Hagen riporta 7 splenectomie con nessun morto, Johnson 9 splenectomie con 1 morto, Finkelstein 11 splenectomie con 3 morti, Lenormant e Sénèque 4 splenectomie con 3 morti (deceduti forse perchè operati in pieno accesso peritonitico), Morel-Dambrin-Tapié 1 splenectomia con 1 morto (caso di Rokysty). Complessivamente quindi la mortalità dopo la splenectomia raggiunge il 26 % (35 splenectomie, 9 morti).

In quanto alla mortalità in seguito alla splenotomia si dirà che Bessel-Hagen riporta 11 splenotomie con 2 morti, Stavely 13 splenotomie con nessun morto, Finkelstein 61 splenotomie con 13 morti, Lenormant e Sénèque 23 splenotomie con 1 morto, Morel-Dambrin-Tapié 12 splenotomie con nessun morto; complessivamente quindi la mortalità dopo la splenotomia non raggiunge il 14 % (120 operati con 16 morti).

Certo che il numero dei casi dei due metodi è troppo limitato (specialmente per la splenectomia) per poterne trarre una regola generale, basandosi sulla percentuale di mortalità. Si può tuttavia constatare che i dati precedenti servono colla loro differenza a dar ragione all'opinione più accreditata presso gli studiosi che alla splenectomia sia da preferirsi la splenotomia

per i minori pericoli, cui si incorre; infatti la percentuale della mortalità dopo la splenotomia raggiunge il 14 %, mentre quella dopo la splenectomia tocca il 26 %. Per poter dire una parola più precisa al riguardo bisognerebbe che alle suddette classifiche si potessero aggiungere i 98 operati di Michelsson con soli 17 morti, ma purtroppo l'Autore li riporta senza distinguere la varietà del metodo applicato. Quest'ultima statistica serve però a dimostrare che la prognosi per gli ascessi della milza post-tifici è particolarmente favorevole, giacchè su 26 di tali casi operati Michelsson conta ben 25 guarigioni.

In quanto alla preferenza da darsi all'uno od all'altro metodo credo che la splenectomia sia raccomandabile solo nei casi, in cui la cisti purulenta si presenti libera o quasi da aderenze o si sia ben certi della molteplicità dei focolai o l'ascesso si sia sviluppato in una milza anteriormente ipertrofica: tutto ciò subordinato non soltanto alle condizioni del paziente, ma ancora e di più alla natura della malattia primitiva, giacchè la prognosi per la splenectomia in un individuo colpito da malattia infettiva deve esser sempre molto riservata, per non dire infausta.

*
* *

Dopo aver esposto quanto si riferisce all'ascesso della milza in generale riporto il caso a me occorso ed interessante non solo per la sua eziologia, ma anche per la sua evoluzione e per il suo esito felice.

Storia clinica. — A. G., di anni 25, da Tarquinia; entra all'ospedale il 2 ottobre 1930. Gentilizio puro; anamnesi remota negativa fino all'estate 1929, epoca in cui il soggetto dopo aver dormito per i lavori agricoli un certo tempo nella maremma cominciò a soffrire di iperpiressie improvvise, che comparivano con brividi di freddo e dopo poche ore cedevano con sudori profusi, lasciando un seguito di spossatezza, cefalea, disappetenza che perduravano per una giornata o due, ma che non impedivano al paziente di riprendere le sue abituali occupazioni. Per il succedersi frequente di questi attacchi febbrili, dapprima disordinatamente, poi ogni terzo giorno, fu consultato un sanitario, che diagnosticò infezione malarica. Il medico stesso, da me interrogato, assicurò di aver praticato al paziente l'esame ematologico, che risultò positivo per una forma di terzana. In seguito a ciò venne praticata al malato una cura chininica per via orale ed una serie di iniezioni di Arsichinina. In seguito a questo trattamento durato più mesi gli accessi scomparvero ed il paziente tornò a godere ottima salute. L'unico residuato, a detta del medico curante, fu una leggera ipertrofia della milza, per cui questo organo anche parecchio tempo dopo la scomparsa dei fenomeni malarici rimase sempre palpabile.

Trascorso l'inverno e tornato l'A. ai lavori in maremma colla vita in aperta campagna notte e giorno, verso la fine di giugno venne nuovamente colpito dagli attacchi febbrili a carattere terziario, con notevole ipertrofia della milza. Curato immediatamente ed energicamente con chinino ed Arsichinina in una ventina di giorni si ebbe la remissione e la completa scomparsa dei fenomeni suddetti, esclusa l'ipertrofia splenica. Il malato, godendo ottima salute, riprese ben tosto la sua occupazione di campagnuolo senza risentire nè punto nè poco dei disturbi passati, pur conservandosi notevole l'ipertrofia splenica. Trascorso breve periodo di tempo il paziente si presentò al nostro ambulatorio, accusando la presenza di pustole nel dorso del collo. Alla visita infatti si riscontrano parecchi foruncoli nella regione dorsale del collo e si constata aumento di temperatura sino a 37°,8. Si incidono i foruncoli, si medicano colla tintura di jodio e si consiglia al paziente la vaccinoterapia (vaccino curativo antipiogeno misto I. S. M.). Non volendo l'A. assoggettarsi a tale terapia, si continua a curare localmente i foruncoli, incidendo i nuovi, che vengono a prodursi non solo nel collo, ma in varie regioni del corpo: si tratta quindi di una vera e propria foruncolosi generalizzata, per cui ottima sarebbe la vaccinoterapia. Ma il paziente insiste nel rifiutare le iniezioni di vaccino per paura della possibile reazione febbrile e del dolore locale. Il 5° giorno di medicazioni e di cure il malato comincia ad accusare un dolore sordo all'ipocondrio

sinistro. Si visita e si riscontra dolenzia alla palpazione della regione ed in particolare della milza, che appare sempre ipertrofica. Nell'incertezza della diagnosi si consiglia un palliativo locale (borsa di acqua calda) e due rimedi: uno antimalarico (chinino per via ipodermica), l'altro (purgante) nel dubbio che il dolore sia di origine intestinale.

Rivisto il paziente dopo due giorni si viene a sapere che il dolore anzichè diminuire è aumentato ed è insorta la febbre. Non avendo la possibilità di essere adeguatamente curato in casa si decide per l'ingresso del paziente nell'ospedale.

All'entrata la temperatura è a 38°,6, il polso a 110. All'ispezione si nota la metà toracica sinistra alla base più svasata della parte corrispondente del lato opposto senza differenza alcuna nei movimenti respiratorii. Alla palpazione si riscontra anzitutto contrattura della parete addominale nell'ipocondrio sinistro, contrattura che però non impedisce la palpazione. Si nota con questa che tutto l'ipocondrio sinistro è occupato dalla milza diventata una grossa massa ovoide, liscia, regolare; la consistenza è elastica senza fluttuazione. La palpazione è notevolmente dolorosa. Il resto del ventre è normalmente palpabile senza alcun segno di reazione peritoneale. Questa resistenza chininica da parte della milza, la quale non solo non diminuisce di volume, anzi aumenta e si fa sempre più dolente, rende piuttosto perplessi circa la diagnosi, data anche la rapida insorgenza. Si decide di soprassedere, eseguendo l'esame del sangue, e di vedere quanto andrà ad accadere.

L'esame del sangue dà quanto segue: leucociti 14.100 (polinucleati 56 % circa, linfociti 42 % circa, polinucleati eosinofili 0,40 % circa, grossi mononucleati 2 % circa). L'esame dello striscio di sangue dà la presenza in piccolo numero di elementi tipici di plasmodium vivax.

Nella notte del primo giorno di attesa i dolori all'ipocondrio sinistro vanno accentuandosi senza però dar luogo a *poussées*. L'A. incomincia ad accusare difficoltà nel respirare, mentre la base dell'emitorace sinistro va sporgendo sempre più. Non vomito nè singhiozzo; la temperatura oscilla tra i 38°,6 ed i 39°,9; sensorio libero, colorito del volto terreo, lineamenti stirati. Al mattino del secondo giorno di attesa si nota al bordo inferiore dell'arcata costale la comparsa di una zona di pelle arrossata a cui corrisponde il punto più doloroso alla palpazione di tutta la massa splenica e nello stesso tempo si riscontra che l'ultimo spazio intercostale di sinistra è aumentato rispetto al corrispondente di destra.

Queste nuove insorgenze indirizzano la diagnosi per un ascesso perisplenico con partecipazione infiammatoria della parete addominale; si decide quindi l'intervento.

Esame obbiettivo. — Soggetto di costituzione scheletrica regolare; stato di nutrizione scarso; colorito della pelle terreo, delle mucose pallido.

Temperatura min. 38°,6, mass. 39°,9. Polso 110-130 al minuto.

All'esame dell'apparato respiratorio si nota normale l'emitorace destro, mentre a sinistra si riscontra alla base una zona di subottusità, che indica la compartecipazione della pleura al fenomeno infiammatorio; il polmone è però indenne.

Nulla all'apparato circolatorio.

Urine: densità 1027, albumina traccie, urea 22 %, urobilina, bilirubina ed indacano assenti, zucchero assente; all'esame microscopico del sedimento si trovano leucociti in numero leggermente superiore al normale, qualche globulo rosso, nessun cilindro, numerosi cristalli.

Alvo normale.

Addome: all'ispezione si nota asimmetria della parte sinistra rispetto alla destra ed in modo particolare dell'ipocondrio omonimo, che si presenta anche immediatamente sotto l'arco costale leggermente arrossato; la palpazione dolorosa in tutto l'ipocondrio sinistro e più acutamente nella zona di arrossamento, rivela l'esistenza di una grossa massa ovoide, liscia, regolare, in un primo tempo mobile poi diventata fissa, dolente alla pressione, che riempie l'ipocondrio sinistro ed il fianco omonimo, sparendo in alto sotto l'arco costale, sfiorando in avanti la linea xifopubica e toccando in basso l'ombelicale trasversa; la consistenza della massa è elastica, ma non si riesce a percepire fluttuazione; la percussione rivela sulla massa anzidetta una zona di ottusità, mentre fuori dei margini di essa si ha risonanza timpanica. Tutto il resto dell'addome non presenta segni particolari

Operazione (4 ottobre 1930) (Dott. Botto-Micca): Narcosi morfiocloroformica. Incisione della cute lungo il bordo dell'arco costale; sezione dei muscoli, si raggiunge così il peritoneo, che si trova aderente alla massa sottoposta. Si incide il foglietto peritoneale e col

dito si libera per un piccolo tratto di spessore e per tutta la lunghezza della ferita ambo i margini dell'incisione dalle aderenze colla massa sottostante. In tal modo si ha la netta sensazione della resistenza delle aderenze, fatto questo necessario per la scelta del metodo da seguire nell'intervento. Si mette così allo scoperto la capsula della milza. Essa appare fortemente tesa, ricoprente zone alterate di colorito, che varia dal rosso cupo al rosso bruno ed al grigio roseo. Alla palpazione colla punta del dito si percepisce una sensibile fluttuazione, che rivela la presenza di una sottostante raccolta. Pur essendo certi che il liquido contenuto è purulento, sì eseguisce una puntura esplorativa, che rivela la presenza di pus. Date le valide aderenze della milza col peritoneo tutt'intorno all'incisione, sicura salvaguardia per impedire ogni versamento di pus nella cavità addominale, si decide di procedere alla splenotomia. Si incide così la capsula splenica ed un sottilissimo strato di parenchima, sotto il quale si entra in una cavità abbastanza ampia, dalla quale esce con impeto un liquido purulento misto a sangue ed a brandelli di polpa splenica. Si fa la toeletta della cavità, prima asportando pus e frustoli colla garza, poi lavandola con etere. Si lascia in sito un drenaggio di tubi di gomma a canne di fucile e si zaffa il resto della breccia operatoria.

Decorso postoperatorio. — Il drenaggio asporta dalla cavità molto pus e ne fuoriescono ancora frammenti di parenchima splenico. La temperatura diminuisce la notte dopo l'intervento e cade completamente in terza giornata; anche le condizioni generali del paziente migliorano e si fanno più soddisfacenti. Diminuendo la secrezione, si tolgono i tubi di gomma, che si sostituiscono con uno solo ed in seguito con zaffi di garza, mentre per cercare di impedire la formazione di una fistola, si immette dopo ogni medicazione nella cavità dell'ascesso 10 cc. di soluzione di jodoformio in etere. A poco a poco la ferita va rimarginandosi sinchè si chiude completamente in 27ª giornata. Il paziente esce così dall'ospedale completamente guarito.

Rivisto tre mesi dopo l'A. ha sempre goduto ottima salute: la milza è diminuita di volume, ma si palpa ancora fissata sotto l'arco costale in corrispondenza della cicatrice dell'intervento.

Da osservarsi che appena inciso l'ascesso della milza tutti i foruncoli in via di formazione abortirono e non se ne formarono dei nuovi: si ebbe cioè la guarigione completa della foruncolosi.

L'esame batteriologico del pus estratto sia dalla milza che dai foruncoli dimostrò il nesso esistente tra queste manifestazioni, giacchè nell'una e nell'altra secrezione venne trovato uno stafilococco piogeno dagli stessi caratteri non solo nei preparati microscopici, ma anche nelle culture in brodo ed in agar.

Considerazioni.

La prima domanda, che si presenta, è, naturalmente, quale sia la causa originaria di questo ascesso della milza e la risposta è dubbia. Anzitutto ci troviamo in presenza di un individuo colpito da malaria terzana (tale diagnosticata dal medico e comprovata dall'esame microscopico del sangue e dal ritorno della febbre a giorni alterni) già fin dall'anno prima e presentante gli stessi fenomeni l'anno dopo. Da notarsi che nell'anno prima, mentre in seguito alla cura chininica erano scomparsi tutti i sintomi della malaria, era però persistita l'ipertrofia della milza. La nuova manifestazione malarica rappresenta una reinfezione oppure la continuazione di quella precedente diventata soltanto latente per la china e per la stagione invernale e risorta col ritorno dell'estate? La risposta non si può dare, poichè manca un esame del sangue praticato nei mesi di presunta guarigione o di remissione. Convinzione del medico curante è che la prima infezione sia stata guarita, pur restando l'ipertrofia della milza. Ad ogni modo siavi stato un periodo di latenza oppure siasi prodotta una reinfezione, è certo che il paziente quattro mesi prima dello scoppio del presente ascesso fu nuovamente soggetto a manifestazioni malariche, che scomparvero anche questa volta colla china, pur continuando la milza ad essere ingrossata. Anche per questa nuova cir-

costanza vale la domanda testè fatta sulla latenza e sulla reinfezione. Ma questa volta la risposta è affermativa per il primo caso, giacchè all'esame del sangue eseguito nei giorni di attesa precedenti l'intervento si riscontrarono in piccolo numero degli elementi tipici di plasmodium vivax. Ci troviamo quindi in presenza di un soggetto malarico.

Ma ecco insorgere una nuova manifestazione, la cui origine sembra dubbia. Quale sarà la causa della foruncolosi? È essa indipendente o non dalla malaria? Molto probabilmente la foruncolosi trae origine da disturbi dell'apparato gastro-intestinale, disturbi inavvertiti dal paziente data la sua normalità di alvo. Questi disturbi intestinali latenti avrebbero potuto contribuire al mantenimento dell'ipertrofia della milza; tutto ciò, a meno che non si voglia attribuire direttamente alla malaria la causa della foruncolosi, cosa molto problematica. Del resto è certo che tutti questi foruncoli, insorti nelle varie parti del corpo, sono la manifestazione di uno stato infettivo generalizzato. Ora l'ipertrofia della milza può in questo caso aver agito « coeteris paribus », come l'olio essenziale di trementina nel cellulare sottocutaneo della coscia nell'ascesso di fissazione. Sia in seguito a qualche infarto della milza ipertrofizzata sia per impianto diretto nel tessuto splenico dei germi in circolo nel sangue si andò formando in quest'organo l'ascesso. Alcuno potrà dire che quest'ultimo insorse per il primo e che i foruncoli non sarebbero che la manifestazione esterna di questa raccolta ascessuale; ma ciò non corrisponde al vero, giacchè i foruncoli sul principio in numero esiguo apparvero almeno due mesi prima dei sintomi nell'ipocondrio sinistro ed è difficile quindi che l'ascesso abbia impiegato tanto tempo a svilupparsi in un ambiente così favorevole come la milza ipertrofica. Si deve quindi credere che i foruncoli rappresentino la manifestazione esterna di una sepsi probabilmente d'origine intestinale.

La scoperta all'esame microscopico del pus dell'ascesso e dei foruncoli di uno stafilococco dai caratteri simili dimostra la connessione eziologica tra queste manifestazioni e serve inoltre di prova all'affermazione di Silvestrini, per cui, contrariamente all'opinione di Fontoynont e Jourdan, lo sviluppo dell'ascesso nella milza malarica è diverso da quello dell'ascesso epatico nella dissenteria, poichè nel primo caso per la formazione dell'ascesso occorre l'intervento di piogeni, mentre nel secondo l'ameba dissenterica è ritenuta come causa diretta od indiretta di tale affezione.

A qual genere di ascesso può ascriversi il nostro? Al momento dell'incisione la raccolta era quasi sottocapsulare, però esisteva ancora nella parete cistica un leggero strato di tessuto splenico: nel liquido purulento notavano frammenti di parenchima necrosato; la capsula era strettamente aderente al peritoneo parietale. Da questi particolari dell'ascesso si può affermare che in origine esso fu intrasplenico e che in seguito, portandosi verso la superficie dell'organo si esteriorizzò quasi completamente per diventare perisplenico, provocando in tal modo le aderenze col peritoneo. La presenza inoltre di frammenti di parenchima necrosato sembra far ascrivere questo ascesso alla categoria dei « disseccanti » o « sequestranti » messi particolarmente in rilievo dal Küttner.

Altra qualità del nostro ascesso è l'esser stato unico, a meno che in origine non fossero parecchi poi confluiti per formare un'unica cavità.

In quanto al volume esso raggiungeva le dimensioni di un uovo di gallina, potendosi benissimo colla punta del dito indice introdotto nella ferita percepire il fondo e le pareti.

In quanto ai sintomi il nostro paziente mostrò febbre elevata a tipo continuo, accusò dolori, che si esacerbavano alla palpazione in tutto l'ipocondrio sinistro specialmente sulla milza; infine continuò ad avere la splenomegalia, ormai cronica, ma aumentata in questo periodo. Ad eccezione del colorito terreo non si constatò nelle variazioni dello stato generale alcun sintomo chiaro, giacchè i disturbi accusati dal paziente in tale campo non si mostrarono diversi da quelli provati da qualsiasi febbricitante. Come sintomi esterni si deve notare la maggior espansione della base dell'emitorace sinistro, l'aumento dello spazio intercostale, la rigidità muscolare dell'ipocondrio sinistro e, fatto ancor più notevole, l'arrossamento della cute sotto il bordo costale, sintomo della partecipazione della parete ad un processo flogistico.

Le dimensioni della milza, che raggiungevano la linea xifopubica e l'ombelicale trasversa, erano uguali a quelle ricordate nel lavoro di Muscatello.

In quanto alla diagnosi essa non venne precisata: si fu propensi a credere trattarsi piuttosto di una raccolta purulenta della parete, che avesse interessato anche la milza, donde la sua fissità, ma non si pensò alla possibilità di un ascesso splenico. Ciò, che servì a trarci in inganno, fu senza dubbio la splenomegalia persistente da oltre un anno, che servì a sviarci, giacchè se essa fosse insorta da poco, molto probabilmente avrebbe maggiormente colpito la nostra attenzione inducendoci ad altra diagnosi più precisa. Dirò di più: che se non fosse insorto quel certo arrossamento della cute in loco forse non si sarebbe neppure formulata la diagnosi di ascesso, ma si sarebbe pensato ad una riacutizzazione del processo malarico e quindi ad un aumento della splenomegalia ed il dolore sarebbe stato attribuito all'eccessivo stiramento della capsula della milza e la febbre o alla malaria od alla foruncolosi in atto. L'unico fatto, che ci lasciò perplessi circa la malaria, fu la mancanza assoluta di ogni effetto della china sulla splenomegalia; fu anzi questo fatto (che Ferrari ritiene decisivo per la diagnosi differenziale tra splenomegalia malarica ed ascesso splenico) che ci fece soprassedere ad ogni decisione, permettendoci così di constatare poi la formazione di nuovi fatti, che servirono ad indirizzarci ad una diagnosi. Allo scopo di precisar questa non potè neppure servire l'esame del sangue, giacchè se in esso venne trovata un'iperleucocitosi, che veniva in tal modo a scartare l'attività del processo malarico, essa ci venne a dire che esisteva un processo infettivo, senza per altro precisarcelo, e, poichè era in corso una foruncolosi, poteva a questa attribuirsi la causa dell'iperleucocitosi.

Utilissima invece, ma già in un secondo tempo e per quanto non necessaria, si dimostrò la puntura esplorativa: essa, quando col taglio era stata scartata l'esistenza di un ascesso della parete, servì a togliere ogni dubbio non solo sull'esistenza di una raccolta sottocapsulare, ma comprovò l'identità del liquido purulento.

In quanto alla cura le condizioni dell'organo ammalato erano tali che una sola via era da seguire: la splenotomia. D'altra parte le valide aderenze, comprovate colla punta del dito nel distacco del peritoneo dalla capsula, sconsigliavano assolutamente la splenectomia, mentre erano il miglior baluardo alla disseminazione del pus nella cavità peritoneale. Poteva, è vero,

colla splenotomia residuare una fistola di lunga durata, ma v'era da sperare che, trattando la ferita con liquidi antisettici ed irritanti, si potesse giungere a far collabire le pareti. L'esito fortunato, constatato anche a parecchi mesi di distanza, servì a coronare le nostre speranze. Il decoso post-operatorio regolare dimostra che, qualora non vi siano speciali circostanze, che la sconsiglino, l'operazione per l'ascesso della milza da preferirsi è sempre la splenotomia per i suoi indiscutibili vantaggi.

RIASSUNTO.

L'A. prima di riferire il caso occorsogli di ascesso in milza malarica tratta dell'ascesso splenico in generale, basandosi sui dati offerti dalla letteratura. Parla così dettagliatamente dell'eziologia, dell'anatomia patologica, della sintomatologia, della prognosi e della terapia di tale affezione. Sul metodo curativo da seguire l'A. si dimostra propenso, come la maggior parte degli AA., alla splenotomia ed a questa conclusione giunge appunto dopo la descrizione del caso in questione. Il tutto è corredato da ricca bibliografia.

La bibliografia estesa è riportata nell'estratto.

III.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. Roberto Alessandri.

Comportamento del peritoneo nell'assorbimento dei coloranti liquidi e delle particelle solide.

Dott. Giuseppe Gucci, assistente volontario.

Benchè moltissimi siano i lavori sull'argomento e benchè l'esperienza clinica di ogni giorno ci ponga il problema della peritonite generalizzata pur tuttavia sia l'indagine clinica più accurata, sia gli studi sperimentali, non hanno ancora tregua tanti e così diversi rimangono i quesiti che attendono una risposta.

Dinanzi alla gravità dei problemi ed alla difficoltà di giungere anche a soluzioni parziali oggi vi è una giustificata tendenza di non esaminare il problema in blocco ma dividere le diverse indagini in molti rami, in molte ricerche specialmente sperimentali poichè soltanto un intelligente lavoro di sintesi finale porterà poi ad illuminare nella sua integrità la dibattuta questione.

Oggi i progressi dell'asepsi, la cura scrupolosa di non traumatizzare i tessuti, la cura del materiale da sutura e da medicazione, la vaccinazione preoperatoria e tutte quelle cure che valgono a rialzare la resistenza generale dell'operando, sono tali da avere diminuito in modo veramente grande la percentuale delle infezioni peritoneali.

Siamo molto lontani dalle spaventevoli cifre di mortalità che ci ricorda Kirschner in una sua rivista clinica su 11.000 casi di peritonite generalizzata

osservati nelle cliniche tedesche durante 30 anni, la mortalità era nel 1895 dell'87 %; però anche nel 1925 si aveva il 30 % considerando s'intende l'insieme delle varie cause.

Un punto particolarmente interessante della statistica citata è quello che riguarda la complicanza che più spesso cade anche sotto i nostri occhi: la peritonite da appendicite.

L'A. riporta una mortalità dell'83 % nel 1895 e del 20 % nel 1925. Che le cifre si siano abbassate è per noi legittima soddisfazione, pur tuttavia la cifra è ancora alta, troppo alta perchè non si debba tentare in ogni modo specie attraverso lo studio sperimentale, di studiare il modo di assorbimento del peritoneo, dalla conoscenza del quale è più facile giungere ad una esatta indicazione dei metodi più adatti non solo terapeutici ma profilattici.

La tecnica operatoria è mirabilmente migliorata, i vasti drenaggi, l'intervento non compiuto se è possibile che a freddo e dopo di aver sondato la capacità dell'operando (e sopratutto le ricerche per accertare che non vi sia ancora in atto anche una lieve infiammazione), non giustificano le cifre esposte.

Un altro fattore però concorre ed incide gravemente su quanto abbiamo detto ed è il microbismo latente e la presenza nelle nostre cavità naturali di germi patogeni.

Ma oltre i dettagli di tecnica, oltre la scrupolosa attenzione del chirurgo e di chi lo assiste, purtuttavia io credo che nella diminuzione della mortalità e della insorgenza delle peritoniti anche localizzate, non si deve dimenticare l'importanza dell'assorbimento da parte del diaframma, e che debba ricercarsi in una più completa conoscenza non solo dei processi fisio-patologici che conducono alla peritonite, ma sopratutto ai mezzi di diffusione dei germi intraperitoneali nel torrente circolatorio e linfatico.

Il problema è dei più ardui e complessi: l'assorbimento dei germi patogeni e delle tossine e conseguenti lesioni portate sull'apparato vaso-motore, l'ileo paralitico e la sua influenza sui processi settici generali, gli effetti locali dei batteri e delle tossine, la stasi portale, la *défaillance* circolatoria, e forse anche lo choc operatorio sono tutti particolari di un problema, sono tutti fenomeni che, pur giustificando un'idea genetica non eguale o almeno particolarmente influenzabile ed influenzata da fattori diversi, abbisognano di particolare studio e di altrettanta particolare attenzione, sia studiati uno per uno, sia visti nel loro complesso.

Prima di iniziare il resoconto delle mie esperienze credo indispensabile riportare in un quadro quanto è più possibile breve ma completo, quanto è stato oggi constatato nei riguardi dell'assorbimento da parte della sierosa peritoneale, sia dei liquidi che dei solidi.

Nel prosieguo del nostro lavoro si vedrà il perchè noi abbiamo voluto sia parlare dei liquidi che delle particelle solide poichè è appunto attraverso questo comportamento che si spiega l'invasione dei batteri nel torrente circolatorio sanguigno e linfatico.

Assorbimento dei liquidi da parte del peritoneo.

I primi studi che ancora oggi, benchè fatti segno a critiche non sempre serene, non hanno perduto ancora nè della loro originalità nè della loro attualità, risalgono al 1866 con i lavori di Duhlowsky e Heidenhain.

Il primo di questi autori, in uno studio assai completo sull'assorbimento dei liquidi delle cavità sierose, potè ritenere e dimostrare come vi fosse uno scambievole equilibrio tra la massa liquida sanguigna ed il liquido della cavità pleurica.

Attraverso a ragionamenti e ad induzioni era portato a ritenere che dato questo equilibrio, le particelle solide avrebbero dovuto essere assorbite dagli spazi linfatici.

Il secondo autore cercò dati di fatto sull'assorbimento di liquidi da parte dell'intestino e credette che la influenza nell'assorbimento dei liquidi stessi da parte della corrente sanguignà fosse dovuto e che variasse a seconda delle caratteristiche vitali delle cellule stesse.

Un'osservazione di altissima importanza che ha dato l'inizio a una serie di studi, è quella di Magendie che in un lavoro sull'assorbimento della sierosa pleurica notò come l'assorbimento dei liquidi da parte della pleura stessa era assai più rapido se il volume del sangue circolante era diminuito.

Dopo queste esperienze di particolare interesse, mancarono per un certo periodo studi che valgono la pena di essere riportati, e bisogna giungere al 1894-1895 perchè si noti una ripresa degli studi stessi notevole ed importante sia per la illustrazione dei nomi degli studiosi che si interessarono dell'argomento, sia perchè gli studi sperimentali furono di importanza decisiva ed ancora oggi sono ritenuti basali e tali da non essere attaccati sotto nessun riguardo.

Gli autori, in ordine di epoca, sono: Starling, Tubby, Matthes e Leathesm.

Gli autori citati, in articoli apparsi circa nello stesso periodo di tempo e perfettamente concordanti, sostenevano che non bisognava attribuire soltanto al potere vitale cellulare i fenomeni di assorbimento che avvengono nelle grandi sierose poichè il fenomeno dell'assorbimento stesso dei liquidi da parte di queste cavità seguiva matematicamente le leggi dell'osmosi.

Non può sfuggire l'importanza di questa conclusione sulla quale anche oggi si basano alcuni mezzi profilattici e terapeutici.

Gli studi sono tanto più interessanti in quanto che gli autori si sono serviti per dimostrare la loro tesi, di soluzioni isotoniche, ipertoniche e ipotoniche.

Iniettando soluzioni ipertoniche entro il peritoneo, notarono come le soluzioni stesse aumentassero gradatamente di tasso per assorbimento dei liquidi da parte del sangue, ma non progressivamente bensì soltanto sino ad una data soglia che si può individuare col punto di isotonia fra soluzione e liquidi organici.

Iniettando quindi soluzioni ipotoniche, queste venivano assorbite dalla circolazione assai rapidamente ma non però con diretta proporzionalità fra velocità di assorbimento e di ipotonia della soluzione stessa.

Anche in questo stato particolare della cavità sierosa esiste però un punto al di là del quale la velocità di assorbimento dei liquidi rimane stazionaria.

La iniezione di soluzioni isotoniche ha potuto far notare che tutte quante non vengono assorbite con eguale rapidità: alcune vengono assorbite più rapidamente in principio poi la curva di velocità di assorbimento va gradatamente abbassandosi, mentre il siero di sangue normale, anche questo isotonico, viene assorbito con grandissima lentezza e portato nel torrente linfatico.

Da segnalare per la serietà ed importanza le esperienze di Clairmont ed Haberer che spostando il campo delle ricerche credettero opportuno studiare l'assorbimento o meglio il passaggio dello zucchero e del potassio iodato dal peritoneo nel torrente circolatorio ed inoltre studiarono la comparsa di queste sostanze nelle urine.

Assai importante è l'osservazione che le modificazioni portate sull'intestino, ad esempio la eviscerazione, o anche la diminuzione della peristalsi dell'intestino stesso, diminuivano assai notevolmente il potere di assorbimento nei riguardi di queste sostanze.

All'incontro l'assorbimento aumenterebbe di pari passo con l'aumento della peristalsi intestinale.

Ad avvalorare queste osservazioni seguirono gli studi di Prima il quale potè notare come sia veramente esatta una specie di interdipendenza fra aumento della peristalsi ed aumento dell'assorbimento.

Ma l'A. giustamente si è anche preoccupato di vedere se il fenomeno cambiava o variava nella sua rapidità a seconda degli stimoli portati all'aumento della peristalsi.

Il suo studio sperimentale era basato sull'eccitazione dell'intestino, sia a cavità peritoneale chiusa che aperta, con stimoli chimici o fisiochimici o meccanici.

Egli potè concludere che il tipo dello stimolo non ha importanza e che l'importanza è soltanto sulla intensità non dello stimolo stesso, ma della sensibilità dell'intestino al tipo di stimolo senza che questo sia influenzato dalla cavità chiusa o dalla cavità aperta.

Lo stesso A. inoltre ci ha dato alcune osservazioni d'interesse anche pratico: egli potè provare sperimentalmente che l'apertura dell'addome senza eventramento diminuisce notevolmente il potere di assorbimento del peritoneo stesso.

Una nuova serie di studi dovuti ai già citati Clairmont ed Haberer interessano un altro lato della questione; questi autori credettero opportuno di irritare il peritoneo con varie sostanze fra le quali olio di croton e trementina (tra le sostanze chimiche) ed inoltre con contenuto gastrico e bile.

Se è difficile riportare dal campo sperimentale al campo della patologia umana le esperienze con trementina e con olio di croton, è assai più facile notare tutto lo interesse che può avvenire portando delle irritazioni con contenuto gastrico e con bile.

Tutte queste sostanze irritanti, seppure non nello stesso grado e senza dubbio con meccanismi diversi, aumentano il coefficiente di assorbimento del peritoneo nei riguardi del potassio iodato.

Invece una peritonite vera e propria produce un vero e netto diminuire del coefficiente di assorbimento.

Proseguendo nelle loro osservazioni, i citati AA. avendo per iscopo il lato pratico della questione, pensarono di condurre i loro studi con le soluzioni ipertoniche di glucosio sempre servendosi come indice di assorbimento del potassio iodato.

Le conclusioni non furono molto brillanti poichè dovettero ammettere, contrariamente a quanto era da aspettarsi, che l'indice di assorbimento non si modifica affatto con la iniezione di soluzioni varie ipertoniche anche ad alto tasso.

Un fattore al quale necessariamente noi chirurgi dobbiamo dare importanza notevolissima è quello del coefficiente di assorbimento da attribuire al diaframma. I nostri interventi sono oggi talmente frequenti sullo stomaco e sul duodeno e si sa come attorno alle suture spesso si formino piccoli focolai infettivi che molte volte però non hanno alcuna importanza appunto per la facilità e per la facoltà di difesa intraperitoneale; la facilità però di assorbimento da parte del diaframma ci spiega come gli organi intratoracici e specialmente la pleura possano risentire i danni anche per una peritonite circoscritta post-operatoria.

Sono all'ordine del giorno le pleuriti ed inoltre esistono oggi studi sulle bronco-polmoniti post-operatorie che chiamano in gioco nettamente l'assorbimento del diaframma nella etiologia di questa complicanza post-operatoria così frequente.

Gli autori tentarono di escludere ii diaframma come area assorbente sovrapponendovi uno strato di collodio; i risultati delle ricerche si possono riassumere brevemente così:

1) la eliminazione notevolmente ritardata;
2) la comparsa del potassio iodato nelle urine ritardatissima.

Esperienze personali.

Sulla falsariga dei ricercatori citati anche noi abbiamo voluto portare il nostro contributo.

Ci siamo serviti per le nostre esperienze di cani di grossa e media taglia.

Prima serie di esperienze.

Per sondare la velocità di assorbimento del peritoneo di fronte ai liquidi ci siamo serviti per le ricerche del potassio iodato come della sostanza più opportunamente scelta al riguardo e facilmente reperibile nelle urine. (Abbiamo aggiunto a un dato volume qualche goccia di acqua ossigenata agitando lentamente; si sono aggiunti poi 1-2 cmc. di cloroformio o di solfuro di carbonio. Agitando di nuovo, la presenza degli ioduri era accertata se i solventi, sciogliendo l'iodio reso libero si separavano colorandosi di violetto rosso).

Cane I. — Iniezione endoperitoneale di soluzione di potassio iodato al 6 %, cc. 10. Si rinviene dopo due ore nelle urine in grande quantità; la eliminazione continua in modo che la sostanza è pressochè eliminata dopo 6 ore circa.

Si provoca una lieve lacerazione nello stomaco e si richiude la parete.

In dodicesima ora compaiono i primi fatti peritoneali dell'animale; si ripete immediatamente la prova del potassio iodato il quale è presente nelle urine soltanto in traccie minime dopo due ore.

Comincia lentamente la eliminazione e nella decima ora assolutamente non si rinviene più questa sostanza nelle urine stesse.

Cane II. — Stessa tecnica come il precedente.

Si provoca una lieve lacerazione dell'intestino al livello della valvola ilio-cecale. Si richiude la parete.

Fenomeni peritonitici si notano già alla undicesima ora; si ricerca il potassio iodato nelle urine rinvenendone traccie indosabili.

Assolutamente mancante dopo la nona ora.

Cane III.

Stessa tecnica del cane N. 1; si inietta nel peritoneo una piccola dose del colorante bleu di metilene (soluz. 5 %, cc. 20). Si inietta inoltre con la solita tecnica il potassio iodato.

Si ricerca con l'autopsia dopo la sesta ora il luogo ove il colorante si trova in maggior copia.

Il colorante è scomparso completamente dalla cavità peritoneale.

Il potassio iodato è nelle urine estratte immediatamente prima dell'autopsia come nel controllo.

CANE IV.

Come il precedente, soltanto si provoca l'apertura dell'intestino con un piccolo occhiello al livello della valvola iliocecale.

Autopsia alla sesta ora:

a) lievissimi fenomeni infiammatori sulla sierosa;

b) scarso colorante specie nel piccolo bacino ed in alto al disotto del diaframma.

La ricerca del potassio iodato nelle urine dopo sei ore (cioè prima dell'autopsia) ne fa rilevare traccie minime.

CANE V.

Come il precedente, soltanto si inietta il colorante dopo 12 ore dall'incisione dell'intestino quando il cane cioè presenta fenomeni peritonici più notevoli.

L'autopsia praticata due ore dopo dimostra come il colorante bleu di metilene sia in parti uguali circa nel piccolo bacino e a contatto della sierosa sottodiaframmatica.

CANE VI.

Contrariamente ai precedenti il cane viene tenuto in posizione inversa mentre i precedenti erano tenuti orizzontali e fermi il più possibile.

Tecnica come il precedente; quasi tutto il colorante si rinviene dopo l'autopsia sulla sierosa sotto-diaframmatica.

SECONDA SERIE DI ESPERIENZE.

Anche in questa ci serviamo di cani di media e grossa taglia.

CANE I.

Iniezione endoperitoneale (cc. 4) di bile raccolta asetticamente da un altro cane al quale si è praticata una fistola di Ech.

L'iniezione di bile viene fatta contemporaneamente a quella di potassio iodato.

Dopo 12 ore il cane sta benissimo. Il potassio nelle urine è nella stessa quantità di un cane controllo.

CANE II.

Stessa tecnica del precedente: iniezione di bile e dopo 12 ore iniezione del colorante bleu di metilene.

L'autopsia condotta sei ore dopo.

Il colore è tutto riassorbito.

Lievi fatti di iperemia della sierosa.

Potassio iodato nelle urine come prima della iniezione di bile.

CANE III.

Tecnica come le precedenti. Si inietta però 10 cc. in luogo di 4 di bile sterile.

Stessa tecnica per quanto riguarda il colorante sia intraperitoneale che per quello cercato nelle urine.

Autopsia: permanenza di colorante in modica copia.

Diminuzione dell'inizio della reazione positiva del potassio iodato nelle urine.

CANE IV.

Stessa tecnica del precedente; si inietta bile di empiema della cistifellea (cc. 10) endoperitonealmente.

Fatti peritoneali alla quattordicesima ora; iniezione del colorante; autopsia dopo due ore.

Tutto il colorante nella cavità peritoneale.

Potassio iodato nelle urine: assente.

CANE V.
Stessa tecnica del precedente.
Iniezione intraperitoneale di trementina al 5 %. cc. 5.
Stessa tecnica del precedente per quanto riguarda il colorante bleu di metilene.
All'autopsia, 24 ore dopo: sierosa peritoneale notevolmente iperemica; colorante: scarso.
Potassio iodato nelle urine poco meno che in un cane controllo.

Sarò schematico nelle conclusioni.

1) Le zone di assorbimento maggiori del peritoneo tenendo l'animale da esperimento orizzontale, sono il piccolo bacino e la sierosa sotto diaframmatica.

2) L'insorgenza di fatti peritoneali anche lievi diminuisce notevolmente il potere di assorbimento del peritoneo.

3) La iniezione di piccole quantità di bile sterile non modifica la facoltà di assorbimento.

4) Bile settica produce gli stessi fatti che avvengono di fronte a una peritonite.

5) La peritonite di origine gastrica ed intestinale diminuiscono notevolissimamente l'assorbimento peritoneale.

6) La irritazione semplice non sembra modificare quanto avviene normalmente nella cavità peritoneale.

Assorbimento da parte del peritoneo dei materiali organici.

Si deve a Achard e a Gaillard uno studio assai importante sull'assorbimento da parte del peritoneo dei materiali organici a seconda del loro peso molecolare; gli AA. constatarono che più alto è il peso molecolare dei materiali organici, tanto più basso è il tasso di assorbimento sanguigno.

Anche Danielsen potè concludere una importante serie di esperienze dimostrando che i cristalloidi sono assorbiti dal peritoneo attraverso la corrente sanguigna mentre le sostanze colloidi sono assorbite dagli spazi linfatici.

Va da sè la importanza di questa prima ammissione; ma in ricerche successive Feisher e Loch si addentrarono ancora di più nel problema e cercarono, secondo noi riuscendovi, di creare, mediante la legatura dei vasi renali e la nefrectomia, squilibri organici.

Dalle loro esperienze risultò che dopo nefrectomia e dopo legatura dei vasi renali, si crea un aumento della pressione osmotica sanguigna e si ha un consecutivo aumento del tasso di assorbimento del peritoneo.

Gli squilibri portati sulla diuresi confrontati con l'assorbimento peritoneale non bastarono però a fare accettare una relazione netta e costante fra i due fenomeni.

Starling spiegò la discordanza fra i due fenomeni ammettendo che l'assorbimento dei liquidi da parte dei vasi sanguigni sia in istretto rapporto con la pressione osmotica delle proteine del sangue.

Questo rapporto sussisterebbe nel senso che aumentando la concentrazione proteinica di una soluzione salina peritoneale, si ridurrebbe la potenzialità di assorbimento alla pressione idrostatica nei capillari sino al cessare dell'assorbimento stesso.

In un lavoro Bolton ha rivolto la sua attenzione alla diffusibilità dei coloranti colloidi e cristalloidi concludendo una serie di esperienze nel senso che i coloranti colloidi indiffusibili al di fuori dell'organismo possono pas-

sare nel sangue direttamente per diffusione attraverso il peritoneo e i capillari.

Questo passaggio però avviene per i coloranti colloidi assai più lentamente che per i cristalloidi; questo avverrebbe per il più alto peso molecolare dei colloidi, e darebbe inoltre adito a supporre che questo passaggio fosse pressochè impossibile per le molecole albuminoidi.

Di logico corollario al lavoro di Bolton sono le conclusioni di Klein che asserisce che le tossine di bassa concentrazione sono assorbite assai rapidamente dal peritoneo il che non avviene per le tossine ad alto peso molecolare per le quali invece l'assorbimento è assai rallentato.

Non credo si debba dire molto per mettere in luce la grande importanza di questa affermazione che è una prova di più del graduale passaggio dalla ricerca alla pratica importanza della ricerca stessa.

Passaggio delle particelle solide attraverso il peritoneo.

La serie degli studi sull'assorbimento delle particelle solide dal cavo peritoneale ha messo in luce come varii ne siano i meccanismi: le particelle captate dai linfatici possono essere portate alle ghiandole retroperitoneali ed attraverso i linfatici diaframmatici alle ghiandole mediastiniche ed al dotto toracico, oppure sono assorbite dai linfatici passando direttamente nel dotto toracico.

Ai tempi delle prime esperienze in materia vi fu grande discussione poichè si credeva che l'assorbimento avesse luogo attraverso degli stomi fra le cellule endoteliali del peritoneo. Ma la presenza di questi stomi messa da prima in dubbio fu poi negata e dimostrata infondata dal nostro Muscatello e da Mac Callum.

È doveroso però ricordare gli antichi ma interessanti studi di Ludwig e di Scheweigger-Seidel (1866) e Auspitz (1871) che si servirono di farina di riso iniettata nell'addome dei conigli trovando dopo un'ora questi granuli nel sangue dell'orecchio, poi nel polmone, nel fegato, nella milza, nel rene (citati da Puccinelli).

Nel 1882 si deve a Dubar e Remy la dimostrazione per noi particolarmente importante che l'assorbimento poteva avvenire sia attraverso il diaframma (via linfatica) sia attraverso le radicole portali (via sanguigna).

Puccinelli, nel suo pregevole lavoro sulle peritoniti acute ricorda inoltre come Maffucci potè concludere una serie notevole di studi e di esperienze dimostrando che le vie di assorbimento del cavo peritoneale potevano comprendere il grande omento, il legamento largo, il legamento gastro-epatico e gastro splenico, la plica di Douglas, il mesoretto ed eccezionalmente il mesentere.

Muscatello nel 1895 servendosi di granuli di carminio ed inchiostro di china iniettato nell'addome osservò dopo 5 minuti la presenza di particelle nei gangli retrosternali e mediastinici e dopo sei ore anche nei gangli addominali e negli organi parenchimatosi.

Per l'assorbimento dei granuli egli potè inoltre mettere in evidenza il ruolo assai importante della posizione e concludere che il diaframma è il solo tratto della sierosa che in condizioni normali è destinato all'assorbimento.

Questa asserzione non è andata immune da critiche, e giustamente Puccinelli ci fa rilevare che è difficile poter parlare di condizioni normali quando si iniettano sostanze estranee e che nel cavo peritoneale l'assorbimento avviene attraverso il peritoneo parietale di ogni regione.

Nel 1903 un'intensa ripresa degli studi su questo argomento ci porta le originali osservazioni di Mac Callum.

L'autore sostiene inizialmente come l'introduzione di granuli nel peritoneo produca condizioni patologiche facendo entrare « in gioco forze di riserva organiche addette al ristabilimento della normalità » (Puccinelli), provocando una notevole fagocitosi.

Continuava poscia negando in base ad iniezioni delle lacune linfatiche con sostanze coloranti e con gas, che esistessero stigmi o stomi e convincendosi che essendo la superficie endoteliale del peritoneo continua, le particelle non possono passare attraverso di essa che servendosi della attività straordinaria che hanno i leucociti e cellule fisse di fagocitare i corpi estranei.

Sono ovvie le conclusioni: si deve dare alla leucocitosi notevolissima importanza poichè si può notare che vi sono leucociti che portano pigmento migrando nei linfatici ma che anche le cellule epiteliali ed endoteliali hanno queste proprietà e forse (è soltanto una ipotesi) riescono a passarlo dall'una all'altra.

Un secondo punto egualmente importante è inoltre lumeggiato dall'autore per quanto riguarda il passaggio attraverso il diaframma.

Concorrerebbe ad un maggiore assorbimento di questa zona anche l'effetto meccanico della respirazione provocando aspirazione di granuli attraverso le membrane cellulari lasse: la dimostrazione della verità al suo asserto era basata sul fatto di mettere in luce questo meccanismo respiratorio praticando la respirazione artificiale su animali uccisi di recente.

Consimili esperienze si devono poi a Buxton e Tubby (1906) che asseriscono che le distribuzioni delle particelle di colorante negli organi avvenga molto similmente a quanto avviene se si facesse una iniezione endovenosa.

È molto facile rispondere a questa asserzione mettendola in dubbio poichè acquisizioni recenti, specie sui coloranti ftaleinici ha messo in evidenza come esista per questo tipo di sostanze un'affinità elettiva per il fegato che a suo livello fa compiere a queste sostanze stesse notevoli modificazioni riversandole poi per la bile.

Anche Cunningham iniettando particelle di catrame nel peritoneo dei gatti le ritrovò dopo 3 minuti nelle ghiandole mediastiniche e dopo 5 o 10 minuti notò in situ una notevole fagocitosi.

Queste esperienze gli permisero così di mettere in evidenza l'alta capacità fagocitaria delle cellule endoteliali ed inoltre di dimostrare che nella prima mezz'ora il trasporto dei granuli viene fatto esclusivamente per fagocitosi e che infine la via intercellulare è meno frequente della via intracellulare.

Ma le esperienze non si arrestano qui ed abbiamo da segnalare quelle di Dandy e Rowntree: essi si servirono della fenoftaleina iniettandone una certa quantità nel peritoneo; poterono notare dopo 6 minuti la comparsa del colorante nelle urine mentre nella fistola del dotto toracico la comparsa del colorante non era avvenuta che dopo più di 30 minuti.

La maggiore rapidità di assorbimento sarebbe perciò data dal circolo sanguigno e non dalla via linfatica.

Bolton, servendosi di una soluzione di nitrato d'argento iniettata nel peritoneo di gatti invece trovò che essa passava esclusivamente attraverso i linfatici e che il coefficente di assorbimento doveva essere aumentato in modo notevole dalla respirazione.

Credo opportuno infine ricordare le conclusioni di Hertzler: egli nei riguardi dei liquidi paragona la membrana peritoneale ad una membrana dializzante ritenendo perciò, come del resto molti altri autori, che anche per questo assorbimento debbano contare le leggi dell'osmosi.

Nei riguardi di particelle solide si avrebbe prima una specie di vasospasmo poi vasodilatazione.

In seguito a questi movimenti si accumulerebbero nelle parti declivi, nel grande omento e su tutta la superficie, questi granuli ed avverrebbe allora una essudazione plastica che avrebbe per finale resultato il loro incapsulamento.

In complesso le particelle non nella loro totalità, ma alcune soltanto, passerebbero direttamente nei vasi sanguigni, nei gangli mediastinici e nei gangli addominali. Mentre la maggior parte verrebbe inglobata dalle cellule del fluido provenienti dalla zona irritata.

Ritiene inoltre che a torto si è insistito soltanto sul diaframma come zona di assorbimento ma che l'assorbimento invece avviene in ogni area, ma questo è di più facile osservazione sul diaframma essendo quivi, come è noto, i linfatici più visibili.

Un altro punto di interesse indiscusso danno le esperienze di questo autore per quanto riguarda speciali condizioni da lui provocate per ritardare l'assorbimento stesso.

Egli ha potuto notare infatti come la glicerina e la formalina ritardano notevolmente l'assorbimento provocando un essudato albuminoso.

Nulla avviene coi cambiamenti di circolazione provocati con fleboclisi ed ipodermoclisi.

Nostre esperienze personali.

Ci siamo serviti come di solito di cani di media e grossa taglia.

Prima serie di esperienze.

Iniezione endoperitoneale di una quantità di fenolftaleina (3 cc.) in soluzione acquosa al 5 % (cc. 13 in tutto).

Ricerca di questa nelle urine col confronto con soluzioni note col metodo colorimetrico.

Media su 6 cani.

Comparsa: dopo	7	minuti:	tracce non dosabili
» »	10	»	15 %
» »	30	»	40 %

in seguito curva decrescente fino al 60° minuto.

Seconda serie di esperienze.

Il colorante iniettato entro il peritoneo è una soluzione di indaco carminio al 2 %.

Si ricerca egualmente nelle urine il colorante (il metodo è simile a quello della fenoftaleina con confronto con soluzioni note) col seguente risultato:

Comparsa: dopo	9	minuti:	tracce non dosabili
» »	15	»	20 %
» »	30	»	40 %
» »	60	»	tracce minime

si trattano così 3 cani avendo in tutti risultati poco dissimili dal precedente.

TERZA SERIE DI ESPERIENZE.

Si usano sempre cani di grossa e media taglia.

Previa laparotomia mediana si cerca di ricoprire il diaframma di un sottile strato di collodion, usando un pennellino. In seguito si eseguiscono le stesse iniezioni endoperitoneali di colorante, usando in tre fenoftaleina, in tre bleu di metilene, in tre indacocarminio. (Soluzione acquosa al 5 % di ogni sostanza, cc. 10).

Prima serie di animali,

Dei tre operati soltanto due sopravvivono.

In questi si hanno i risultati seguenti:

Primo cane. — Ricerca del colorante nelle urine.

Comparsa:	dopo	19	minuti:	tracce non dosabili
»	»	25	»	11 %
»	»	30	»	15 %
»	»	60	»	18 %

l'eliminazione continua sino alla terza ora circa, s'intende con dosi minime.

Secondo cane

Comparsa:	dopo	17	minuti:	tracce non dosabili
»	»	20	»	13 %
»	»	30	»	20 %
»	»	60	»	13 %

l'eliminazione continua fino circa alla terza ora.

Seconda serie di animali.

Dei tre laparotomizzati due sopravvivono; in questi si hanno i risultati seguenti:

Si usa come colorante l'indaco-carminio.

Primo cane. — Ricerca del colorante nelle urine.

Comparsa:	dopo	16	minuti:	tracce non dosabili
»	»	25	»	9 %
»	»	30	»	19 %
»	»	60	»	15 %

l'eliminazione continua fino alla terza ora.

Secondo cane. — Ricerca del colorante nelle urine.

Comparsa:	dopo	14	minuti:	tracce non dosabili
»	»	15	»	10 %
»	»	30	»	15 %
»	»	60	»	19 %

l'eliminazione continua fino alla terza ora.

Terza serie di animali.

Ne sopravvive uno soltanto.

L'iniezione endoperitoneale è di bleu di metilene.

Comparsa:	dopo	17	minuti:	tracce non dosabili
»	»	20	»	11 %
»	»	30	»	19 %
»	»	60	»	40 %

l'eliminazione termina al 90° minuto.

Il raffronto fra le cifre delle nostre esperienze ci consente, come conclusione di ritenere che senza dubbio i coloranti vengono riassorbiti dal circolo sanguigno e portati al rene che li elimina con grande rapidità.

Fra i coloranti più usati, fenoftaleina, indaco carminio, bleu di metilene, non si notano grandi differenze poichè tutti quanti hanno un comportamento simile.

Ma l'insieme del fenomeno cambia se come abbiamo creduto, siamo riusciti ad eliminare il diaframma come superfice assorbente, allora è chiaro che l'assorbimento avviene egualmente ma in modo molto più lento, tale da provare tutto il valore del diaframma come superfice assorbente.

È facile alle nostre esperienze portare due tipi di critica:

1) le condizioni portate dall'introduzione di un colorante estraneo;

2) i fatti provocati a carico del diaframma;

3) le modificazioni che senza dubbio possono essere avvenute dopo laparatomia per colloidizzare il diaframma.

Ma nonostante questo supponiamo di non andare lontani dal vero credendo di aver dimostrato quanto ci eravamo proposti, e specialmente il ruolo del diaframma come superficie assorbente.

Ma un altro punto ancora ha attirato la nostra attenzione e ci ha suggerito una nuova serie di esperienze.

Il nostro scopo è stato quello di vedere se le soluzioni ipertoniche agissero o meno favorendo un più rapido assorbimento del colorante.

Terza serie di esperienze.

Ci siamo serviti di cani di media taglia; come coloranti abbiamo impiegato la fenoftaleina.

Previa iniezione endoperitoneale di 4 cmc. di soluzione all'1 % di fenoftaleina, si controlla il ritmo di eliminazione.

Si inietta quindi intraperitonealmente una soluzione ipertonica in quantità; nei primi tre cani cmc. 200; nei secondi tre cani cmc. 400.

La media di comparsa del colorante nelle urine prima della iniezione endoperitoneale dei cani, dopo la iniezione endoperitoneale di soluzione ipertonica di 200 cmc. e dopo quella di 400 cmc., è quella che risulta nel seguente specchietto:

Controllo.

	Cane 1°	Cane 2°	Cane 3°	
minuti	7	8	6	comparsa del colorante: tracce indosabili
	15 %	16 %	11 %	dopo 10 minuti
	32 %	40 %	37 %	» 30 »
	60'	60'	70'	alla scomparsa.

Dopo iniezione endoperitoneale di 200 cc. di soluzione ipertonica.

	Cane 1°	Cane 2°	Cane 3°	
minuti	5	7	6	comparsa del colorante: tracce indosabili
	17 %	21 %	24 %	dopo 10 minuti
	30 %	33 %	31 %	» 30 »
	50'	47'	62'	alla scomparsa.

Dopo iniezione endoperitoneale di 400 cc. di soluzione ipertonica.

	Cane 4°	Cane 5°	Cane 6°	
minuti	6	5	7	comparsa del colorante: tracce indosabili
	16 %	31 %	27 %	dopo 10 minuti
	34 %	41 %	46 %	» 30 »
	53'	61'	60'	alla scomparsa.

Come si nota non vi sono grandi variazioni: sembra soltanto di scorgere una leggera ma costante tendenza ad un più rapido assorbimento.

Ma oltre alle soluzioni abbiamo pensato anche di studiare le eventuali variazioni nel caso di immissioni endoperitoneali di gas.

Sempre cani di media e grossa taglia in n. di sei.

Cane 1°, 2° e 3°, stessa tecnica di iniezione del colorante prima dell'iniezione di gas.

CONTROLLO.

	Cane 1°	Cane 2°	Cane 3°	
minuti	8	6	7	comparsa del colorante: quantità indosabile
	13 %	11 %	15 %	dopo 10 minuti
	36 %	32 %	40 %	» 30 »
	60'	60'	60'	alla scomparsa.

DOPO INIEZIONE ENDOPERITONEALE DI OSSIGENO: CC. 200.

	Cane 1°	Cane 2°	Cane 3°	
minuti	9	10	9	comparsa del colorante: quantità indosabile
	9 %	8 %	13 %	dopo 10 minuti
	21 %	27 %	31 %	» 30 »
	95'	87'	100'	alla scomparsa.

I cani 4°, 5° e 6° stessa tecnica della iniezione endoperitoneale di colorante.

CONTROLLO.

	Cane 4°	Cane 5°	Cane 6°	
minuti	6	7	7	comparsa del colorante: quantità indosabile
	11 %	13 %	15 %	dopo 10 minuti
	33 %	40 %	35 %	» 30 »
	60'	60'	60'	alla scomparsa.

DOPO INIEZIONE ENDOPERITONEALE DI IDROGENO: CC. 200.

	Cane 4°	Cane 5°	Cane 6°	
minuti	8	9	10	comparsa del colorante: quantità indosabile
	9 %	7 %	7 %	dopo 10 minuti
	20 %	19 %	27 %	» 30 »
	90'	91'	93'	alla scomparsa.

Come si vede chiaramente, all'incontro di quanto avviene con una soluzione ipertonica, le iniezioni di idrogeno ed ossigeno diminuiscono i poteri di assorbimento del peritoneo, senza differenza però netta fra i due tipi di gas impiegati.

QUARTA SERIE DI ESPERIENZE.

Un ultimo punto che ci è sembrato importante è quello delle modalità di passaggio nel dotto toracico, di particelle solide molto piccole, iniettate nel peritoneo.

Dopo molte ricerche abbiamo creduto di servirci del Biossido di Manganese che, non sorpassando il diametro di un micron può essere assorbito quasi come un microbo e si può facilmente vedere al microscopio.

Esperienze dovute a Drinker ed ai suoi collaboratori, ci dicono come egli potè servirsi di questo mezzo per lo studio della funzione d'arresto del fegato.

Il biossido di manganese è una sostanza non tossica che si può iniettare fino a due milligrammi per chilo-peso di animali.

Per queste esperienze ci siamo serviti come di solito di cani di media e grossa taglia.

Abbiamo iniettato in 6 di questi, entro il peritoneo, dosi variabili di sospensione della sostanza tenendo sempre presente di fare una sospensione nella quale vi fossero da uno a due milligrammi per chilo peso dell'animale.

Fu ricercata in seguito la sostanza nel dotto toracico.

La comparsa nel kilo del dotto toracico del biossido di manganese non è stata per tutti i cani eguale.

Cane	1°	2°	3°	4°	5°	6°
Dopo minuti	10	13	6	7	15	11

Come si vede questa sostanza è passata nei linfatici con grandissima rapidità; non ci è stata permessa assolutamente una constatazione quantitativa, abbiamo potuto soltanto seguire il momento della scomparsa:

Cane	1°	2°	3°	4°	5°	6°
Dopo minuti	35	60	75	38	43	51

Come si vede, tempi assai variabili, assai vasti, ma che ci fanno comprendere come e quanto sia lunga la liberazione della sostanza eterogenea iniettata nel peritoneo.

Abbiamo voluto, prima di finire il nostro lavoro, con gli stessi animali rimastici già precedentemente preparati per la ricerca della sostanza nel kilo, fare altre ricerche.

Abbiamo a quattro di questi eseguita una laparatomia esplorativa ponendo attenzione a non portare sui visceri nessun traumatismo e facendo in modo, aiutandoci con pezze laparotomiche a che l'intestino non fuoriuscisse.

Con la solita tecnica abbiamo iniettato nel cavo peritoneale il biossido di manganese (sospensione contenente 2 milligrammi per chilo peso dell'animale).

Ecco i dati che abbiamo ottenuto:

	Cane 1°	Cane 2°	Cane 3°	Cane 4°
Comparsa del biossido nel kilo	7'	15'	16'	19'
Scomparsa del biossido nel kilo	60'	75'	38'	27'

Confrontando questi dati con quelli precedentemente ottenuti e riportati nello specchietto, si può concludere come non vi siano variazioni fra il gruppo di animali non laparatomizzati e quelli laparatomizzati.

Continuando le ricerche abbiamo laparatomizzati altri tre cani nei quali si è esteriorizzato l'intestino e si è passato un tampone imbevuto in formalina lungo tutta la sierosa peritoneale.

I dati che abbiamo ottenuto sono i seguenti:

	Cane 1°	Cane 2°	Cane 3°
Comparsa del biossido nel kilo	21'	19'	27'
Scomparsa del biossido nel kilo	78'	97'	98'

Le cifre parlano chiaramente per un rallentamento cospicuo dell'assorbimento.

Nel concludere questo nostro lavoro dobbiamo necessariamente premettere che questa non è che la prima parte di un piano che abbiamo prestabilito e che riguarda specialmente l'assorbimento da parte del peritoneo di microrganismi patogeni.

Soltanto ragioni di spazio fanno sì che per ora si debba interrompere il nostro studio le cui conclusioni però ci saranno di punto di partenza alla nostra nuova fatica.

Tutti i lavori, specie quelli sperimentali, sono facilmente attaccabili anche dalla critica più spassionata; noi crediamo però che, data la difficoltà notevolissima di dover portare le conoscenze dal campo dell'esperimento alla patologia umana, si debbano considerare utili tutti gli sforzi portati alla migliore conoscenza di ogni problema.

RIASSUNTO.

L'autore ha studiato sopra i cani, e con varie modalità di tecnica, il potere di assorbimento del peritoneo mediante iniezioni endoperitoneali di sostanze che poi ha ricercato nelle urine.

Ha notato che l'insorgenza di fatti peritonitici diminuisce il potere di assorbimento del peritoneo, che ha visto essere maggiore per la superficie diaframmatica.

Conclude premettendo che questa è la prima parte di un lavoro che riguarda specialmente l'assorbimento da parte del peritoneo dei microrganismi patogeni.

BIBLIOGRAFIA

1866. — Dybhowsky Ludwigs, Arbeiten, p. 1901. Citati da Ballon.
1866. — Heidenhain. Arch. f. d. Ges. Physiol.
1876. — Bizzozero e Salvioli. *Sulla struttura delle membrane sierose e particolarmente del peritoneo diaframmatico*. Giornale della R. Accad. di Medicina di Torino, XIX, pag. 466.
1882. — Dubar et Renny. *L'absorption par le péritoine*. Journal d'Anat. et de Prosiologie.
1883. — Mac Callum. *Anat. Anz.* Jena. Cit. da Puccinelli.
1894. — Starling and Tubby. *On absorption and secretion into the serous cavity*. Journ. of Phys., XVI, 140.
1895. — Matthes and Starling. Ibid., XVIII, 106.
1895. — Leathesm and Starling. Ibid.
1895. — Clairmont and Haberer. Lagenbeck's Anch. f. Klui Chir., LXXVI, H. 1-2.
1895. — Muscatello. *Sulla struttura e funzione di assorbimento del peritoneo*. Torino.
1897-98. — Melteer. *On the paths of absorption from the peritoneal cavity*. Journ. of Physiol. London, XVII.
1903. — Mac Callum. John's Hopkins Hosp., Bull. XV, 105.
1903. — Prenant A. *Sur la morphologie des cellules epithéliales ciliées qui recouvrent le péritoine hépatique des amphibrens*. Compt. Ren. Soc. de Biol., LV, 1044.
1903. — Pirone. *Sulla funzione protettrice del grande epiploon*. Arch. Ital. di Biolog.
1905. — Clairmont und Haberer. *Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des peritonas*. Arch. f. Klin. Chir.
1905. — Fridriech. *Sur la phynopatologie de la péritonite*. Congr. d. Soc. Int. Bruxelles.
1906. — Peiser. Beitr. z. Klin. Chir., 681.
1907. — Achard e Galillard-Dibret. *L'absorption de part du péritoine*. Compt. Rend. Soc. de Biologie.
1907. — Chantenays et Kahn. *La fagocytose dans l'infection péritonéale*. Bull. de l'Ac. de Médecine, LXXI, 24.
1907. — Buxton. J. Med. Research., XV, I.
1907. — Danielsen. Beitr. z. Klin. Chir., 458.
1907. — Wells and Johnstone. Infections Dis., pag. 582.
1908. — Ritter Karl. *Der sensibiität der Banchorgane*. Centralblatt f. Chir., n. 20.
1910. — Fleisher and Leob. Proc. Am. Physiol. Soc., p. 15.
1911. — Leplay and May. Compt. Rend. Soc. de Biol., par. 221.
1913. — Twort. Lancet, 216.
1913. — Dandy und Roswretree. *Peritoneal und pleurale Resorption in ihren Beziehungen zu der Lagerunegsbehandlung*. Beitr. z. Klin. Chir., LXXXVII, pag. 539.

1913. — Lippens. *Fisiologia e patologia della peritonite.* Rev. Médicale, n. 3.
1916. — Shipley P. G. and Cunningham D. S.-Druez. Journ. Physiol., XL, 75.
1921. — Bolton. J. Bath. and Bacteriol., XXIV, 429.
1921. — Fuehuer. *Die peritoneale Reaptionszeit von Gasen.* Deutsche Med. Wochenschr., n. 46, pag. 1393.
1921. — Magendie. Citato da Starling and Tubby.
1922. — Cummingham. A. J. of Physiol.
1923. — Moscati. Riforma Medica, Napoli.
1923. — Prima B. *Resorptionsvermiogen des peritonenus.* Mitteil a. d. Grenz. d. Med und Chirurgie. Jena, XXXVI.
1923. — Narat. Ann. Surg., XXVIII, 357.
1924. — Puccinelli. *Peritoniti acute.* Roma, 1924.
1925. — Klein. A. J. of Surg., XXXIX, 56.
1926. — Kirschner. Arch. f. Klin. Chir., 253.
Thiele and Embleton. Proc. Roy. Soc. Med. Path. Section, p. 69.
Perez. *Memoria in occasione del 252° anniversario d'insegnamento di Bottini.*

IV.

Istituto di Patologia Speciale Chirurgica della R. Università di Bologna
Direttore inc.: Prof. G. Forni.

Sulle lesioni dell'appendice nelle contusioni dell'addome.

Dott. Arrigo Miani, aiuto vol.

Sulle contusioni dell'addome oggi possediamo larga conoscenza per i contributi clinici e sperimentali di autori stranieri e nostri, fra cui specialmente il Perez. Ancora però un punto rimane particolarmente controverso ed è quello che riguarda i rapporti che intercedono fra le contusioni dell'addome e le lesioni che da queste possono essere prodotte nell'appendice sana.

Fritz e Stern, Routier e Sieur affermano che l'appendice sana è invulnerabile per causa « della sua vacuità, della sua mobilità e della sua situazione »; affermazione contestata da altri autori (Neumann, Rinne ecc.) che avrebbero dimostrata sul cadavere la scarsa mobilità dell'appendice quando si sottoponga la regione addominale corrispondente a colpi violenti. Villars ammette invece che un trauma può colpire solo raramente un'appendice sana che ondeggia e scivola sotto la pressione. In tali rare evenienze il trauma provocherebbe una contusione (Tuffier, Milan ecc.) od una soluzione di continuo dell'appendice (Brun, Milan ecc.).

Le contusioni dell'appendice sono ritenute da Milan eccezionali. In qualche caso (Cassanello, Nimier, Furbringer, Jungst) sono ammesse in linea d'ipotesi a spiegazione dell'insorgenza di infiammazioni dell'organo constatate all'atto operatorio o all'autopsia; in un caso riferito da Cignozzi un intervento operatorio, mise in evidenza un modico stravaso sanguigno nel mesenteriolo appendicolare. Numerosi sono invece i casi di lacerazione dell'appendice, ma nel maggior numero di questi si tratta di appendici malate, private da pregressi processi flogistici della loro mobilità e fissate in posizioni superficiali, o di casi dove l'appendice presentava lacerazioni incomplete e fatti

infiammatori e che gli autori ritengono in precedenza sane solo perchè l'anamnesi è muta da pregressi patimenti addominali. Casi di lacerazione dell'appendice sicuramente sana sono da ritenersi quelli riferiti da Brun che trovò in due ragazzi colpiti da calcio di cavallo, l'appendice rotta in due parti, e quello di Guinard in cui l'appendice era stata schiacciata.

Guinard, Couteaud, Milan, sostengono che in una appendice sana il trauma può provocare attorno all'organo una reazione peritoneale o la formazione di un ematoma con consecutive aderenze che potranno fissare l'appendice in posizione da favorire poi l'insorgenza di processi infiammatori. Tale evenienza però in conseguenza di un trauma è rara, difatti nella letteratura che abbiamo potuto consultare non è stata riscontrata che poche volte.

Secondo Hansemann, per certi cambiamenti transitori di posizione dell'appendice causati da un urto sulle pareti, può variare la capacità di chiudersi della valvola di Morgagni ed il contenuto intestinale penetrare in essa e rimanere imprigionato, potendo così provocarne l'infiammazione. A proposito di tale ipotesi è da notare però, che, senza negare, come fa Clado, la presenza della valvola ostiale del processo vermiforme, Testut crede che la sua esistenza sia un fatto eccezionale; Lafforgue l'osservò in due casi sopra 200 individui esaminati; Letulle l'ammette solo nel 20 % dei casi; e in ogni caso si tratta sempre di una valvola semilunare o circolare insufficiente (Testut). L'ipotesi cioè dell'Hansemann, in rapporto anche a quanto la radiologia dell'appendice ha acquisito, è rimasta spoglia di una semplice teorica attendibilità.

Altri autori si raffigurano che un trauma possa essere capace di produrre piccole emorragie o lacerazioni della delicata mucosa appendicolare (Strasburger) da cui prenderebbe origine il processo infiammatorio dell'organo. Desmaret invece sostiene che per un trauma che si esplichi sulla fossa iliaca di destra, il contenuto del colon ascendente e del cieco viene sottoposto ad una forza che tende a spostarlo, sia verso l'ultima ansa del tenue difesa dalla valvola del Bauhin, sia verso il colon trasverso e discendente. Ma l'appendice essendo in comunicazione più o meno larga con la cavità cecale non potrà rimanere esclusa dalle modificazioni di pressione subìte dal cieco al momento in cui è sottoposto all'azione traumatica. Una parte di materiale cecale e di gas penetrerebbe violentemente così nella cavità appendicolare distendendola all'eccesso. Sotto l'azione di tale sopradistensione la mucosa si lacererebbe dando passaggio ai germi capaci di provocare l'appendicite.

Per alcuni autori cioè il trauma, oltre che contusioni e soluzioni di continuo dell'appendice, potrebbe provocare sia direttamente che indirettamente l'appendicite. A sostegno della loro tesi è prospettata una casistica in cui la coincidenza del trauma stesso con l'infiammazione dell'appendice, in precedenza ritenuta sana, parlerebbe decisamente per tale rapporto causale e per l'attendibilità delle ipotesi patogenetiche formulate.

Noi abbiamo creduto opportuno di approfondire lo studio delle contusioni addominali osservando quali fenomeni morbosi esse possono provocare nelle appendici sane ed abbiamo perciò portata la nostra osservazione in quelle contusioni per percussione al quadrante inferiore o superiore destro ed in quelle per compressione su queste e sulle altre regioni dell'addome.

I casi però che abbiamo potuto raccogliere in qualche anno non sono numerosi. Ciò è dovuto non tanto alla loro relativa rarità quanto alle particolari

esigenze delle ricerche proposteci. Difatti abbiamo dovuto escludere dal nostro studio quelle appendici che all'atto operatorio o all'autopsia e all'esame istologico dimostravano per evidenti segni pregresse sofferenze. Inoltre non abbiamo potuto utilizzare all'autopsia che le appendici di quei cadaveri che non presentavano fenomeni d'avanzata putrefazione, e ciò ha esclusa la possibilità di attingere da un più largo materiale perchè di questi morti per causa violenta esigenze di legge hanno sempre vietate tempestive autopsie, cosicchè solo nei mesi invernali ne fu possibile l'utilizzazione. Le appendici dei casi scelti per lo scopo prefissoci, appena resecate durante lo stesso atto operatorio o durante la stessa autopsia, senza che avessero subìto manipolazioni o traumatismi di alcun genere, vennero fissate in formalina al 10 % e furono sezionate trasversalmente ed aperte per il lungo solo dopo completata la fissazione e furono poi esaminate microscopicameste in totalità eseguendo per una stessa appendice sia sezioni trasverse che longitudinali, colorandole con ematossilina ed eosina e col metodo di v. Gieson-Weigert.

Caso I (1). — T. O., di anni 12, fu ricoverato d'urgenza con la diagnosi di appendicite acuta. Tre giorni prima il ragazzo era caduto battendo l'addome su di un secchiello di rame. Sollevato piangente e dolorante da terra, in pochi minuti si era acquietato, rientrato in casa aveva mangiato coi suoi e si era coricato. Al mattino seguente fu colto da urente dolore al quadrante inferiore destro dell'addome e da vomito; l'accesso doloroso col vomito andò attenuandosi, poi scomparve completamente. Nella giornata il ragazzo si mostrò spossato e triste, e nella notte fu colto da un nuovo dolore al quadrante inferiore destro dell'addome e questa volta preceduta da brivido comparve la febbre (39°). Dal medico furono applicati impacchi caldi all'addome e di poi non modificandosi i fenomeni morbosi, 74 ore dopo la caduta, fu inviato all'ospedale. Il ragazzo aveva un volto peritonitico, la lingua arida, il polso piccolo e frequente (130), molle; 39°,5 di temperatura ascellare, 40°,5 di temperatura rettale, respirava esclusivamente col torace superiore a 30 atti al minuto primo, l'alvo era chiuso dal momento del trauma, la minzione libera ed indolente. Accusava un modico dolore a tutto l'addome che presentava al quadrante inferiore destro una echimosi poco più grande di una moneta da 10 centesimi, tre dita trasverse sopra la piega dell'inguine, 5 cm. circa all'interno della spina iliaca anteriore superiore. L'addome era diffusamente meteorico, modicamente contratto, ed al quadrante inferiore destro dove la palpazione riusciva molto dolente, si riusciva a percepire una tumefazione assai profonda, che con la percussione appariva ricoperta dall'intestino, tumefazione fissa mal delimitabile che occupava pressochè completamente tale regione. Il paziente fu portato al tavolo operatorio dove al quadrante inferiore destro incisi le pareti addominali che presentavano un modico ematoma intramuscolare, eravi infiltrazione sierosa properitoneale con notevole effusione sanguigna, il peritoneo sottostante aveva perduto la sua lucentezza ed appariva iperemico ed in un punto di colorito bluastro: aperto, fluirono dalla cavità peritoneale circa 50 cc. di liquido grigiastro ed apparve il cieco e qualche ansa dell'ileo dilatati, edematosi, fissi, che delimitavano una cavità dove si trovava l'appendice congesta, edematosa, tumefatta uniformemente, mobile con meso pure edematoso. Praticai l'appendicectomia, drenaggiai la cavità e suturai parzialmente le pareti addominali. Il paziente guarì.

L'appendice misurava cm. 7, il suo lume era pervio, calibrato, privo cioè di stenosi, vuoto, con pareti non grossolanamente alterate. Microscopicamente tale appendice presentava una mucosa provvista riccamente di tuboli ghiandolari ampi e profondi rivestiti da epitelio ben conservato, la superficie libera era rivestita pure da epitelio continuo dove in nessun punto come tra i tuboli ghiandolari vi era traccia di infiltrazione leucocitaria ed emorragica. Normali apparivano il corion, la muscolaris mucosae e la sottomucosa. I follicoli linfatici si presentavano notevolmente iperplasici; iperplasia riconoscibile per la notevole ampiezza degli spazi chiari centrali del follicolo che raggiun-

(1) Tale caso fu comunicato alle « Conferenze Spedaliere » dell'Ospedale Maggiore di Bologna. (*Policlinico*, Sezione Pratica, pag. 204, 1926).

gevano notevoli dimensioni respingendo perifericamente l'alone scuro senza che si osservassero infiltrazioni leucocitarie centrali e periferiche, inizi di fusione purulenta. La tunica muscolare nei suoi due strati longitudinale e circolare era pure normale, senza infiltrazioni leucocitarie od emorragiche. I vasi di medio, piccolo calibro ed i capillari erano in tutto l'organo discretamente dilatati, le loro tuniche però erano ben conservate nè si osservava all'intorno infiltrazione parvicellulare. Tale vasodilatazione era molto accentuata nel connettivo sottosieroso che era ispessito e ricco di giovani cellule connettivali e con vasellini di neoformazione a pareti ben evidenti contenenti nel loro lume leucociti e fibrina. L'epitelio della sierosa in molti punti era caduto ed un leggero velo di fibrina si adagiava sul connettivo sottostante, in altri punti le cellule si mostravano tumide e torbide ed avevano perduta la loro normale connessione per modo che anche qui il rivestimento epiteliale era scontinuo, solo in piccole zone le cellule ed in scarsissimo numero erano discretamente conservate.

Caso II. — C. L., d'anni 35, muratore. Viene ricoverato d'urgenza perchè è caduto da 4 m. d'altezza battendo l'addome su di un mucchio di sacchetti di cemento. È cosciente, pallidissimo, con lineamenti stirati, ha avuto vomito iniziale, ha polso piccolo, frequente (110) e molle, respirazione costale superiore 25, si lamenta di forte dolore al basso ventre. L'addome sulle pareti non presenta echimosi, è fortemente contratto, dolentissimo anche al solo strisciamento e sollevamento in pliche della cute specialmente alla metà destra. Laparotomia laterale destra: normali le pareti, il peritoneo parietale, l'intestino sottostante e così l'appendice che viene asportata. Sutura a strati delle pareti. L'ammalato guarisce. L'appendice misura cm. 6,5, ha lume pervio, calibrato, vuoto, con pareti senza grossolane alterazioni. Microscopicamente risulta indenne da lesioni od alterazioni di sorta.

Caso III. — Z. R., anni 37, ferroviere. Viene ricoverato d'urgenza perchè rimasto schiacciato fra i respingenti di due vagoni ferroviari in manovra. È subcosciente, vomita, ha polso piccolo, frequente (120), molle, ha volto pallido con lineamenti stirati ed occhiaie incavate e livide, presenta un largo ematoma che dalla radice della coscia destra si estende circa a tutto il quadrante inferiore destro dell'addome ed un ematoma alla regione glutea destra e sacro-coccigea. L'addome è a pareti fortemente contratte specie alla metà destra. Laparotomia laterale destra: spiccato ematoma intramuscolare e properitoneale, lacerazione del peritoneo parietale per circa 5 cm., modico emoperitoneo, lacerazione rotondeggiante sulla parete anteriore ed inferiore del cieco. L'appendice non mostra evidenti lesioni. Sutura della lacerazione sul cieco, prosciugamento del versamento peritoneale, appendicectomia, drenaggio della fossa iliaca destra e del piccolo bacino, sutura parziale delle pareti. L'ammalato che aveva riportato anche la frattura delle ossa del bacino, lasciò dopo circa 3 mesi l'ospedale.

L'appendice era lunga 11 cm., con lume a pareti indenni da grossolane lesioni, pervio, calibrato e vuoto. Microscopicamente nessuna alterazione si rilevava nei suoi tessuti.

Caso IV. — F. L., anni 40, minatore. Viene ricoverato d'urgenza perchè, sorpreso nel raggio di azione di una mina brillata durante la perforazione di una galleria, è rimasto travolto, interrato e schiacciato. È incosciente, ha polso frequentissimo, piccolo e molle, respiro frequentissimo e superficiale, presenta una larga ferita lacero-contusa al capo, contusioni ed escoriazioni agli arti inferiori ed al torace, fratture multiple ed aperte agli arti inferiori, una larga echimosi che occupa pressochè tutta la parete addominale e che si estende specialmente sul fianco destro. Le pareti addominali sono notevolmente contratte. Poco tempo dopo il suo ricovero muore.

Autopsia: Emoperitoneo, lacerazione in due punti del meso del tenue, e del tenue a 30 cm. dalla valvola ileo-cecale; largo ematoma sottosieroso sul trasverso e sull'ascendente, l'appendice è mobile e non presenta macroscopiche lesioni. Misura cm. 7,5, ha lume con pareti senza apprezzabili lesioni, pervio, calibrato e vuoto. Microscopicamente si dimostra in tutti i suoi tessuti integra.

Caso V. — D. C., anni 27, carrettiere. Viene ricoverato d'urgenza perchè colpito da un calcio di cavallo all'addome 3 ore prima. È cosciente, ha avuto qualche conato di vomito, si lamenta di un dolore sordo al quadrante inferiore destro dell'addome,

dove si rileva una larga echimosi sulla quale la cute è escoriata; la palpazione è dolentissima e le pareti contratte, il polso batte 96, la respirazione è costale superiore a 25 atti al minuto. Laparotomia laterale destra del quadrante inferiore: discreto ematoma intramuscolare e properitoneale, il peritoneo parietale è integro ma congesto, l'intestino sottostante non presenta apprezzabili lesioni e così l'appendice che viene asportata. Sutura a strati. Guarigione.

L'appendice misura 9 cm., ha sierosa lucida, trasparente, continua; ha lume pervio, calibrato e vuoto e presenta delle pareti senza apprezzabili modificazioni. Microscopicamente non presenta i suoi tessuti comunque alterati.

Caso VI. — F. A., anni 27, operaio. Travolto sotto le ruote di un camion muore appena ricoverato.

Autopsia: Frattura esposta del 3° superiore del femore sinistro, frattura delle ossa del bacino e della colonna lombare, dei muscoli retti al 3° inferiore, del grande, piccolo obliquo e trasverso di destra in vicinanza della cresta iliaca; due lacerazioni del tenue, una sulla parte media di esso, l'altra a 50 cm. dalla valvola ileo-cecale. Appendice integra che si asporta. Essa misura 11 cm., ha lume pervio, calibrato e vuoto, con pareti senza grossolane alterazioni. Microscopicamente è indenne da lesioni.

Caso VII. — C. D., anni 44. Viene ricoverato d'urgenza perchè caduto da 6 m. d'altezza circa su di un mucchio di neve compressa. È incosciente, pallido, con lineamenti stirati, ha vomito scarso, polso piccolo, frequente (115) e molle, respirazione costale superiore (28). L'addome fortemente contratto, presenta una larga echimosi che occupa pressochè completamente il quadrante inferiore di destra e che si estende sulla parte anteriore e laterale della radice della coscia dello stesso lato. Presenta inoltre la frattura delle ossa della gamba e dell'antibraccio di destra. Laparotomia laterale destra: discreto ematoma intramuscolare e properitoneale, lieve ematoma sottosieroso del cieco e dell'ascendente, l'appendice è in sede normale e non presenta grossolane lesioni. Appendicectomia, sutura a strati delle pareti. Guarigione.

L'appendice misura cm. 9,5, ha lume pervio, calibrato e vuoto. Microscopicamente nessuna alterazione presenta nei suoi tessuti.

Caso VIII. — P. P., anni 23, minatore. Viene ricoverato d'urgenza perchè travolto e schiacciato da un franamento in galleria. È incosciente, ha polso frequentissimo, piccolo e molle, respiro frequentissimo e superficiale. Presenta fratture multiple agli arti, una larga echimosi che si estende su tutto il fianco sinistro e sull'addome. Muore poco tempo dopo il suo ricovero

Autopsia: Rottura del rene sinistro; emoperitoneo, due lacerazioni una sul colon ascendente nella sua parte media ed interna, una del tenue nella sua parte media. Appendice mobile, in sede normale. Misura cm. 10, non presenta macroscopiche lesioni, ha lume pervio, calibrato e vuoto. Microscopicamente integra in tutti i suoi tessuti.

Caso IX. — E. B., anni 44, operaio. Schiacciato sotto di un ascensore, muore appena ricoverato.

Autopsia: Frattura della volta cranica, di 8 costole, versamento ematico nella cavità pleurica, emoperitoneo, lacerazione destra del fegato, largo ematoma sottosieroso sulla parte media e superiore del colon ascendente. Appendice mobile, in sede normale, senza apprezzabili lesioni esterne. Misura cm. 11,5 ed ha lume pervio, calibrato e vuoto. Microscopicamente non presenta i suoi tessuti comunque alterati.

Caso X. — G. T., anni 19. Travolto sotto le ruote di un carro, muore pochi minuti dopo il suo ricovero.

Autopsia: Frattura della colonna lombare, delle ossa del bacino, emoperitoneo, ampio ematoma sottosieroso del cieco. Appendice mobile, in sede normale, senza apprezzabili lesioni esterne, lunga 8 cm., con lume pervio, calibrato e vuoto. Microscopicamente risulta con tessuti in ogni loro parte normali.

Nei casi I, V e VII il trauma agì per percussione (caduta del corpo su di un secchiello di rame nel I caso, su di un mucchio di neve compressa nel

VII caso, calcio di cavallo nel V caso) e colpì l'addome lateralmente sul quadrante inferiore di destra e su di una superficie relativamente piccola nel I e V caso. Nel caso II il trauma agì egualmente per percussione (caduta del corpo su di un mucchio di sacchetti di cemento), ha colpito invece l'addome su di una larga superficie. Nel caso III il trauma agì per compressione (il ventre rimase compresso fra i respingenti di due vagoni in manovra), colpì l'addome lateralmente (quadrante inferiore destro). Nel caso IV si trattò con ogni probabilità di trauma per percussione prima, al momento in cui brillò la mina, e per compressione dopo, quando l'individuo fu interrato e schiacciato, e qui agì sul corpo giacente su di un piano rigido; trauma che il largo ematoma dimostrava come avesse colpito pressochè tutta la parete addominale. Nel caso VI il trauma agì egualmente per compressione (sul corpo passò la ruota di un camion), ha raggiunto l'individuo giacente su di un piano rigido (piano stradale), ha colpito la parte inferiore e mediale del quadrante inferiore sinistro ed il quadrante inferiore destro dell'addome. Nel caso VIII (individuo travolto e schiacciato da un franamento in galleria), IX (individuo schiacciato da un ascensore), X (individuo travolto sotto le ruote di un carro), il trauma agì sull'addome per compressione, in individui giacenti su piani rigidi. In questi 5 ultimi casi l'intestino e specialmente il cieco e l'ascendente erano in stato di notevole pienezza.

Nel caso III la rottura del cieco è completa, di forma rotondeggiante, ha due cm. circa di diametro, è a margini netti e la mucosa è estroflessa, tale lacerazione, che è sita sulla parte anteriore ed inferiore del cieco, in punto cioè opposto alla sua inserzione mesenteriale, può identificarsi come prodotta per scoppio (Chauveau, Courtade, Fevrier e Adam, Perez). L'ematoma sottosieroso del cieco (casi VII e X), dell'ascendente (casi IV, VII e IX), del trasverso (caso IV) dimostra che ivi l'intestino è stato raggiunto dal trauma. Le rotture del tenue nel caso IV, del tenue e del colon ascendente nel caso VIII sono di forma lineare, lunghe rispettivamente cm. 3, 2 e 6 circa, a margini netti, complete e la mucosa protrude, lacerazioni avvenute cioè per schiacciamento: l'estroflessione della mucosa non è caratteristica di quelle da scoppio, perchè dovuta ad un semplice fatto meccanico di scivolamento della mucosa stessa attraverso la soluzione di continuo, in grazia alle sue pliche e del suo facile scorrimento sui tessuti sottostanti (Abetti) ed inoltre alla retrazione delle fibre muscolari longitudinali (Donati). Nel caso VI il trauma non si è esaurito, come spesso si osserva, con le gravi lesioni della parete ma ha prodotto due lacerazioni complete del tenue una sulla parte media l'altra a 50 cm. dalla valvola ileo cecale coi medesimi caratteri di quelli descritti nei casi precedenti, prodotte cioè per schiacciamento.

In tutti i casi descritti un trauma a notevole, grave e gravissima efficienza lesiva ha colpito l'addome, sia per percussione che per compressione, medialmente e lateralmente (al quadrante inferiore di destra con speciale frequenza), producendo lesioni più o meno gravi della parete, lesioni da schiacciamento dell'intestino tenue e grosso e da scoppio del cieco; raggiungendo l'individuo tanto in posizione ortostatica quanto in posizione clinostatica su di piano rigido.

Tutte le appendici di questi casi furono riscontrate al taglio con il lume pervio e vuoto, privo cioè di detriti fecali, e l'esame istologico, mentre dimo-

strò che esse erano in precedenza sane, non mise in evidenza nè piccole emorragie o lacerazioni della mucosa, nè contusioni, nè soluzioni di continuo delle pareti.

Le appendici cioè da noi osservate, che erano inserite in cieco, *in sito*, che si presentarono tutte in posizione mediale e normali per forma e lunghezza e per inserzione del loro mesenteriolo, non hanno messo in evidenza alcuna lesione da ascriversi all'azione diretta del trauma.

Tale fatto ci conferma che le contusioni e le rotture dell'appendice sana sono da ritenersi eccezionali; e forse sono da ascriversi al verificarsi (il che nei nostri casi non fu) di particolari condizioni che possono togliere in parte della protezione e della mobilità di cui tale organo normalmente gode. La protezione dovuta alla sua sede diminuirà se l'appendice sarà lunga e diritta da accollarsi all'arcata di Falloppio o se sita lateralmente al cieco si porti immediatamente al di sotto delle pareti addominali; egualmente la sua mobilità potrà diminuire o scomparire per disposizione speciale del suo mesenteriolo. Difatti allo stato normale la mobilità dell'appendice diminuisce sensibilmente quando il peritoneo invece di formare un mesenteriolo con un margine libero ed una base fissata solamente al cieco ed alla porzione terminale dell'ileo, forma un mesenteriolo il cui margine si unisce al peritoneo della fossa iliaca: in tal caso l'appendice può oscillare in posto, ma non può spostarsi molto. La mobilità sua poi scompare del tutto quando, non esistendo un meso, il peritoneo ne tappezza la faccia anteriore e l'applica contro il sottoposto piano.

I fatti da noi osservati non dimostrano inoltre che per un trauma che si esplichi sulla fossa iliaca possano le variazioni di pressione subìte dal cieco al momento in cui è sottoposto all'azione traumatica, produrre, secondo le vedute di Desmaret, una penetrazione violenta di materiale fecale e di gas nell'appendice da lacerarne la mucosa. Nè possiamo facilmente raffigurarci quali altre modalità di trauma, oltre quelle che abbiamo osservate nei nostri casi, possano verificarsi da poter provocare tali fenomeni, la cui dimostrazione darebbe un'attendibile patogenesi dell'appendicite traumatica, essenziale, diretta, unicamente causata dalla violenza.

In tutte le contusioni della metà destra dell'addome il grosso intestino viene sempre compresso, quindi sarebbe da attendersi, secondo l'ipotesi di Desmaret, che tale appendicite si verificasse con una certa frequenza, il che non è. Deaver nega che un traumatismo sia capace di provocare una appendicite acuta in un soggetto il cui *vermium* sia stato antecedentemente sano. Sonnenburg dice che un trauma anche grave non è capace di produrre l'infiammazione di una appendice sana e tale parere è condiviso dalla maggioranza degli autori. I casi riferiti in letteratura d'appendiciti consecutive ad un trauma, dove non coesistono calcoli o soluzioni di continuo o reazioni peritoneali periappendicolari, non sono certamente numerosi (Nimier, Furbringer, Jungst ecc.). In questi però l'accertamento che l'appendice fosse in precedenza sana è affidato essenzialmente all'anamnesi sulla quale, specie per l'appendicite, non vi è da fare eccessivo affidamento, perchè è noto che leggeri attacchi acuti in questi ammalati sono spesso dimenticati specialmente se la malattia risale alla prima fanciullezza (Strasburger).

Nel I caso da noi osservato la sintomatologia ed i dati obbiettivi potevano confortare la diagnosi di appendicite acuta insorta *ex novo* nell'ammalato

perchè l'anamnesi non faceva noto fenomeni appendicolari precedenti nè nelle loro manifestazioni tipiche di coliche nè in quelle forme subdole che riescono, specie nei ragazzi, com'era il nostro ammalato, a sospettarsi nei dolori frequenti all'addome e nell'abituale stitichezza. Dalla caduta un periodo di tempo era intercorso prima del manifestarsi della sintomatologia a tipo appendicolare: fra il trauma ricevuto dal ragazzo al quadrante inferiore destro dell'addome e la comparsa della sindrome morbosa era trascorso cioè un tempo sufficiente (Jeanbrau e Anglade, Imbert) per l'insediarsi della malattia e in questo periodo c'era una serie di fatti che illuminavano il presunto nesso causale. Col reperto operatorio ed istologico ci fu possibile stabilire che si trattava di un primitivo processo circoscritto peritonitico che aveva inglobato l'appendice. Il Perrando in due autopsie di così dette appendiciti traumatiche, il Deaver in due altri casi, hanno trovato reperti simili, cosicchè quest'ultimo autore concluse che nei traumatismi al quadrante inferiore destro dell'addome la peritonite circoscritta può simulare l'appendicite, conclusione che noi pure possiamo fare nel nostro caso perchè l'esame istologico mise solo in evidenza una certa vasodilatazione ed una iperplasia dei follicoli linfatici senza che il resto dell'organo si dimostrasse comunque alterato; fenomeni da ascriversi a reazione dell'appendice al circostante processo peritonitico e che si osserva in altre lesioni acute dell'addome nelle quali più o meno intensamente appaia una reazione peritoneale di difesa (Colle). In questo caso però è da domandarsi che cosa sarebbe successo se non si fosse intervenuti e l'ammalato fosse egualmente sopravvissuto. La risposta, secondo noi, scaturisce dal ravvicinare a questo caso quello che qui sotto riferiamo.

C. S., anni 43, contadina. Viene ricoverata per sofferenze addominali. Racconta di aver goduto sempre di buona salute sino a due anni or sono quando in una rissa con altre donne fu cacciata a terra e colpita con pedate all'addome; ebbe allora forti dolori addominali specie a destra, vomito e dopo due giorni febbre elevata; non fu ricoverata in ospedale ed a suo dire fu in pericolo di vita e tenne il letto per circa 40 giorni. Dopo due mesi circa cominciò a lagnarsi saltuariamente di un senso gravativo doloroso al quadrante inferiore destro dell'addome che via via accentuò sino a raggiungere grado di dolore assai vivo che la colpiva dapprima ogni due o tre mesi ma che ultimamente si era fatto molto più frequente; ragione questa che l'aveva condotta a farsi ricoverare. Era divenuta in questi ultimi due anni fortemente stitica. All'esame obbiettivo si riscontravano dolenti i punti di Mc. Bourney e di Länz, negativa l'esplorazione vaginale e rettale; radiologicamente l'appendice non si iniettava. All'operazione si constatò un'appendice grossa, bitorzoluta, ricurva con mesenteriolo ispessito e retratto, aderente al cieco, all'epiplon ed al tenue, l'appendice fu asportata. L'ammalata guarì. L'appendice misurava cm. 10 e presentava un lume irregolare in due punti particolarmente ristretto. Microscopicamente si rilevavano peculiari e diffuse alterazioni: scomparsa pressochè completa dell'epitelio, un infarcimento leucocitario polinucleare di tutta la parete, iperplasia notevole dei follicoli linfatici; tuniche muscolari atrofiche, iperplasia del connettivo, diffusa vasodilatazione, epitelio della sierosa in larghi tratti scomparso e sostituito da neoformazioni connettivali in alcuni punti a caratteri giovani, in altri a caratteri adulti.

Noi crediamo, cioè, in accordo con altri autori (Guinard, Couteau, Milan) che si possa ammettere che per un trauma al quadrante inferiore destro dell'addome che provochi una peritonite circoscritta la quale inglobi l'appendice, quest'organo anche in precedenza sano possa per consecutive aderenze essere fissato in posizione da favorire il ristagno che è causa predisponente all'appendicite, sia attraverso ad abnormi processi putrefattivi, sia dimi-

nuendo la resistenza dei tessuti, sia favorendo la moltiplicazione e la virulentazione della flora batterica, istituendo cioè in definitiva tutte quelle condizioni che provengono dal lungo contatto di un materiale infettante con la mucosa intestinale (Magnus-Alsleben). In questi casi è ovvio che i fenomeni infiammatori dell'appendice non si insiederanno subito dopo il trauma ma qualche tempo dopo (settimane, mesi).

In conclusione, da quanto abbiamo osservato siamo condotti ad ammettere:

1) che l'appendice sana, e per forma, lunghezza, sede ed inserzione del mesenteriolo normale, è da ritenersi pressochè invulnerabile ai traumi contusivi dell'addome;

2) che nessuna delle ipotesi patogenetiche, formulate dagli autori, a dimostrazione della appendicite traumatica, essenziale, diretta, unicamente causata dalla violenza, ha trovata conferma dai fatti da noi osservati;

3) che le contusioni del quadrante inferiore destro dell'addome possono essere causa di peritoniti circoscritte che inglobino anche l'appendice sana promovendo così aderenze di quest'organo che ne favoriscono, col ristagno, l'infiammazione.

RIASSUNTO.

L'A. studiando le lesioni dell'appendice nelle contusioni dell'addome è condotto ad ammettere: 1) Che l'appendice sana, e per forma, lunghezza, sede ed inserzione del mesenteriolo normale, è da ritenersi pressochè invulnerabile ai traumi contusivi dell'addome. 2) Che nessuna delle ipotesi patogenetiche formulate dagli autori a dimostrazione di una appendicite traumatica, essenziale, diretta, unicamente causata dalla violenza, ha trovato conferma dai fatti da lui osservati. 3) Che le contusioni del quadrante inferiore destro dell'addome possono essere causa di peritoniti circoscritte che inglobino anche l'appendice sana promuovendo così aderenze di quest'organo che ne favoriscono, col ristagno, l'infiammazione.

BIBLIOGRAFIA.

Rinne. Deut. Med. Wochens., 44, 1904.
Villars. Tribun. Méd., 7, 1907.
Deaver. New York Med. Journ., 15-6-1907.
Perrando. Riforma Medica, pag. 1240, 1907.
Jeanbrau e Anglade. Rev. de Chirurg., 7, 1907.
Cassanello. La Clinica Moderna, 1907.
Couteaud. Bull. de la Soc. de Chirurg., 1908.
Milan. Thèse de Paris, 1908.
Guinard, In *Traité de Chirurgie*: Le Dentu et Delbet, Paris, 1910
Donati. *Chirurgia dell'addome*. Torino, 1914.
Strasburger. In *Tratt. Med. Int.*: Möhr e Staehelin E. L., 1923
Colle. Archiv. Ital. di Chirurg., vol. 19, 1927.
Desmaret. Presse Médicale, 19, 1930.

Fine del Volume XXXVIII (*Sezione Chirurgica*)

Roma, 1931 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. Alessandri, dir. e resp.